



Collection dirigée par
Jean-Claude Nicolas

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Coordinateurs
Dominique Chabasse
Éric Caumes

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

23, rue Linois, 75724 Paris cedex 15, France
www.elsevier.fr

Réalisation éditoriale : Nathalie Morellato
Conception graphique : Véronique Lentaigne
Illustrations de couverture : figures 3.2, 4.28, 6.1, 6.6 et 7.3 extraites de l'ouvrage

Imprimé en France par l'imprimerie Louis-Jean, 05003 Gap
Dépôt légal : 567 - septembre 2003 - N° 443

ISBN : 2-84299-480-9
ISSN : 1631-3623

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Coordinateurs
Dominique Chabasse,
Éric Caumes



ELSEVIER



Collection dirigée par Jean-Claude Nicolas

Cytomégalavirus
Coordinateur Marie-Christine Mazeron
ISBN : 2-84299-267-9

Diarrhées infectieuses aiguës
Coordinateur Rémy Teyssou
ISBN : 2-84299-336-5

Hépatites virales entérotransmissibles
Coordinateur Élisabeth Nicand
ISBN : 2-84299-323-3

Infections virales et toxoplasmose maternofœtales
Coordinateurs Liliane Grangeot-Keros, François Audibert
ISBN : 2-84299-265-2

Infections virales respiratoires - tome 1
Grippe et infections virales des voies aériennes supérieures
Coordinateur François Freymuth
ISBN : 2-84299-266-0

Infections virales respiratoires - tome 2
Bronchopneumopathies virales
Coordinateur François Freymuth
ISBN : 2-84299-338-1

Infections virales sexuellement transmissibles
Coordinateur Michel Segondy
ISBN : 2-84299-484-1

Méningites bactériennes communautaires
Coordinateur Édouard Bingen
ISBN : 2-84299-268-7

Mycoplasmes et chlamydiae
Coordinateur Christiane Bébéar
ISBN : 2-84299-337-3

Mycoses d'importation
Coordinateurs Dominique Chabasse, Michel Develoux
ISBN : 2-84299-479-5

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères
Coordinateurs Dominique Chabasse, Éric Caumes
ISBN : 2-84299-480-9

Auteurs

Jean-Claude Beaucournu
Laboratoire de parasitologie et zoologie appliquée, faculté de médecine, université de Rennes, 2, avenue du Pr-Léon-Bernard, 35043 Rennes cedex
jbeaucou@univ-rennes1.fr

Éric Caumes
Service des maladies infectieuses et tropicales, CHU Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13
eric.caumes@psl.ap-hop-paris.fr

Dominique Chabasse
Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU, 49033 Angers cedex 01
dochabasse@chu-angers.fr

Nelly Contet-Audonneau
Laboratoire de parasitologie-mycologie, faculté de médecine, 54505 Nancy
N.contet-audonneau@chu-nancy.fr

Annick Datry
Service de parasitologie-mycologie, CHU Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13
Université Pierre-et-Marie-Curie, Paris VI, 4 , place Jussieu, 75252 Paris cedex 05
annick.datry@psl.ap-hop-paris.fr

Brigitte Degeilh
Laboratoire de parasitologie et zoologie appliquée, faculté de médecine, université de Rennes, 2, avenue du Pr-Léon-Bernard, 35043 Rennes cedex
Brigitte.degeilh@univ-rennes1.fr

Jean-Pierre Gangneux
Laboratoire de parasitologie et zoologie appliquée, faculté de médecine, université de Rennes, 2, avenue du Pr-Léon-Bernard, 35043 Rennes cedex
jean-pierre.gangneux@univ-rennes1.fr

Ludovic de Gentile
Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU, 4, rue Larrey, 49033 Angers cedex 01
LuDeGentile@chu-angers.fr

Pascal del Giudice
Unité de maladies infectieuses et tropicales et de dermatologie, hôpital Bonnet, avenue André-Léotard, 83700 Fréjus
del-giudice-p@chi-frejus-saint-raphael.fr

Claude Guiguen
Laboratoire de parasitologie et zoologie appliquée, faculté de médecine,
université de Rennes, 2, avenue du Pr-Léon-Bernard, 35043 Rennes cedex
claude-guiguen@univ-rennes1.fr

Pierre Marty
Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU de Nice, hôpital de l'Archet,
BP 3079, 06202 Nice cedex 3
marty.p@chu-nice.fr

Amélie Ménard
Service de dermato-vénérologie, CHU Nord, boulevard des Bourrely,
13915 Marseille cedex 20
ameliemenard@hotmail.com

Marc Thellier
Service de parasitologie-mycologie, CHU Pitié-Salpêtrière,
47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13
Université Pierre-et-Marie-Curie, Paris VI, 4, place Jussieu, 75252 Paris cedex 05
marc.thellier@psl.ap-hop-paris.fr

Laurence Verneuil
Service de dermatologie, CHU Caen, boulevard Georges-Clemenceau,
14033 Caen cedex

Sommaire

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Avant-propos

La multiplicité et la diversité des voyages intercontinentaux, notamment l'engouement pour les plages tropicales (larva migrans cutanée ankylostomienne, tungoses...), favorisent l'apparition des parasitoses superficielles de la peau.

La présence en métropole de nombreux sujets originaires des départements et territoire d'outre-mer, ou récemment implantés (migrants, enfants adoptés), issus des zones intertropicales ou de pays économiquement pauvres (Europe centrale) et l'augmentation d'une population d'autochtones marginalisés et vivant dans des conditions d'hygiène précaire accroissent le nombre de sujets à risque (gale, pédiculoses du cuir chevelu...).

Par ailleurs, la présence de facteurs épidémiologiques expliquant le maintien et la pérennisation d'affections vectorielles à expression cutanée (leishmaniose cutanée) et l'accroissement des affections opportunistes survenant sur des terrains prédisposés en raison d'une pathologie lourde ou d'un traitement immunosuppresseur sous-jacent (candidoses...) favorisent aussi bien l'émergence de ces maladies.

L'expression cutanée ou cutanéo-muqueuse de ces parasitoses et mycoses permet un diagnostic de présomption qui devra être confirmé par le laboratoire. Le biologiste sera le partenaire incontournable du clinicien confronté avec les maladies parasitaires et mycosiques dans sa pratique quotidienne.

Nous avons sélectionné, dans cet ouvrage qui se veut concis, pratique et illustré d'une abondante et riche iconographie, les principales parasitoses et mycoses superficielles rencontrées en France métropolitaine. Certaines parasitoses, comme les myiases humaines mal connues des médecins et des biologistes, font l'objet d'un chapitre particulièrement développé et imagé. Les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de ces affections sont actualisées à l'aide d'arbres décisionnels et de tableaux synoptiques.

Espérons que le lecteur trouvera dans ce manuel toutes les informations nécessaires à sa pratique, qu'elle soit du domaine du diagnostic ou de celui de la pédagogie.

Dominique Chabasse, Eric Caumes

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 1
Gale

Amélie Ménard, Éric Caumes

Parasitologie
Épidémiologie
Clinique
Diagnostic parasitologique
Traitement

La gale est une des maladies contagieuses les plus répandues dans le monde. Le diagnostic doit être évoqué devant tout prurit généralisé. Il est difficile à confirmer sur le plan parasitologique. Le traitement est maintenant facilité par l'apparition d'un médicament efficace, par voie orale, en dose unique : l'ivermectine.

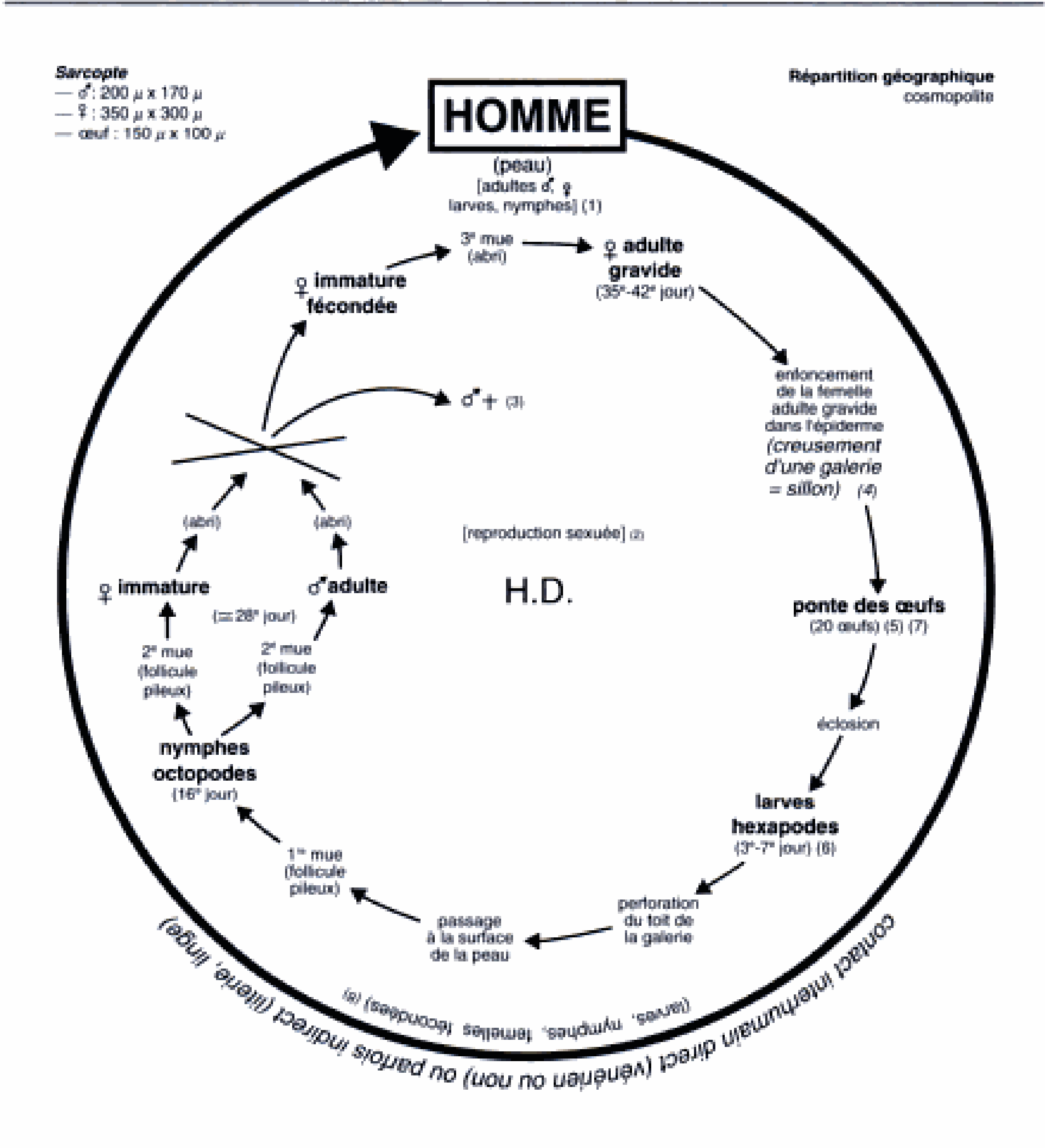
1. Parasitologie

1.1. Taxinomie et caractères morphologiques généraux

Les acariens agents des gales sont des arthropodes de la famille des Sarcoptidés qui appartient à l'ordre des Sarcoptiformes ou Astigmata (dépourvus de système respiratoire spécialisé), lui-même inclus dans la super-famille des Acaridés. Ces derniers sont caractérisés par un corps globuleux, trois paires de pattes et un tégument mince parcouru de stries transversales.
La famille des Sarcoptidés renferme trois genres à retenir : *Sarcoptes, Notœdres* et *Trixacarus*.
Dans le genre *Sarcoptes* se situe l'espèce *S. scabiei*, agent de la gale (*scabies* signifie « gale »), parasite des mammifères avec plusieurs variétés morphologiquement très semblables et adaptées à un hôte particulier : *S. scabiei* var. *hominis* (homme), *S. scabiei* var. *canis* (chien et renard, mais source d'infection sarcoptique chez l'homme, notamment les piégeurs et taxidermistes), *S. scabiei* var. *equi* (équidés), *S. scabiei* var. *bovis* (bovins), *S. scabiei* var. *ovis* (mouton), *S. scabiei* var. *capri* (chèvre), *S. scabiei* var. *suis* (porc), *S. scabiei* var. *cubiculi* (lapin), *S. scabiei* var. *cameli* (camélidés). Le chat n'héberge pas de sarcopte spécifique mais il peut être, très rarement, infecté à partir d'un chien, avec un développement complet ou parasite.
S. scabei est donc l'agent de la gale sarcoptique de l'homme et des mammifères.

1.2. Caractères biologiques

Les mâles et les femelles vierges des Sarcoptidés vivent à la surface de la peau et dans les follicules pileux, tandis que les femelles fécondées (ou ogivères) s'enfoncent dans l'épiderme jusqu'au contact du corps muqueux de Malpighi, créant en se déplaçant (de 1 à 5 mm par jour) des galeries épidermiques également appelées « sillons ». Chez l'homme, ces sillons parallèles à la surface de la peau, dans lesquels les sarcoptes évacuent leurs déjections brunes, sont parfois bien visibles. En revanche, chez les animaux, ces derniers sont obliques et peu apparents par rapport à la surface de la peau, souvent épaisse et pigmentée.
Dans ces sillons, les femelles ogivères se nourrissent en digérant partiellement le tissu ; de leur catabolisme résulte la production d'histamine responsable du prurit chez l'hôte.
Le schéma du cycle de *S. scabiei* var. *hominis* est détaillé dans la *figure 1.1*. Après la fécondation, la femelle dépose ses œufs dans ce sillon au rythme de 2 à 3 œufs par jour. Elle pond approximativement 180 œufs durant ses 4 à



(1) les femelles (12 à 15 en moyenne) se nourrissent de liquide interstitiel en liquéfiant l'épiderme par leur salive (histosiphon) et vivent au moins 2 mois sur l'hôte (pas plus de 4 jours en dehors de lui) → prurit
(2) accouplement à la surface de la peau
(3) le mâle meurt 2 jours après l'accouplement
(4) la femelle adulte gravide creuse dans la couche cornée de l'épiderme, presque parallèlement à la surface de la peau, un sillon de 5 à 15 mm de long (2 à 3 mm par 24 h) sans pouvoir jamais reculer [siège du sillon : espaces interdigitaux des mains, poignets, aréole des seins chez la femme, fourreau de la verge chez l'homme, plante des pieds chez le nourrisson...]
(5) la femelle pond au fond de la galerie 2 à 3 œufs par 24 h et meurt ensuite
(6) après la ponte
(7) l'ensemble du cycle d'œuf à œuf varie de 2 à 7 semaines selon les hôtes
(8) femelles fécondées n'ayant pas encore pénétré dans l'épiderme.
H.D. : hôte définitif.

Figure 1.1. Cycle de *Sarcoptes scabiei hominis* (gale) (d'après Nicoli RM, Penaud A. Cinquante cycles épidémiologiques ; interrelation des êtres vivants. Paris : Med Sci ; 1983. p. 77).

6 semaines de vie, toujours dans le même sillon. Les larves éclosent après 3 à 4 j, sortent du sillon, se transforment en nymphes et deviennent matures en 10 j. Le cycle évolutif est donc rapide – de 16 à 22 j –, ce qui explique la pullulation des parasites.
Le sarcopte adulte ne survit que 24 à 36 h en dehors de son hôte à température ambiante. En revanche, les œufs vivent au moins 10 j.

1.3. Pathogénicité

La pathogénicité de *S. scabiei* est essentiellement l'œuvre des femelles ogivères, qui exercent sur les tissus une *action térébrante* (*sarx, sarkos* signifie « chair », *koptein,* « couper »), aggravée par l'action des épines et des écailles cuticulaires. À cette action traumatique sont associées une action chimique (production d'histamine à partir du tissu décomposé) et une action immunologique.
Cette réaction immunologique est déclenchée par les antigènes produits par le parasite (protéines salivaires, fèces, substances éliminées au cours des mues). Ces antigènes sont captés par les cellules épidermiques de Langerhans, qui migrent vers le ganglion lymphatique satellite et présentent les antigènes aux lymphocytes T (CD4) infiltrant le derme. Il s'ensuit une réaction immunologique avec multiplication des lymphocytes B et des macrophages et différenciation des lymphocytes en plasmocytes, générateurs d'anticorps : IgA, IgM, IgG et surtout IgE, dont le taux diminue au cours de l'infection et sous l'effet d'un traitement réussi. Il existe donc une certaine immunité aux réinfections, mais aussi des phénomènes d'hypersensibilité de type I et IV. Ce dernier type réactionnel est démontré par le fait que, lors d'une primo-infection chez un volontaire sain, le nombre de sarcoptes est très important à partir du 20e jour et se maintient jusqu'au 180e jour pour ensuite diminuer, alors qu'une ré-infection se traduit par une réaction beaucoup plus précoce et une réduction plus rapide du taux de l'infection.
Enfin notons que les antigènes de *S. scabiei* sont communs à toutes les variétés de cette espèce et à ceux des acariens des poussières *Dermatophagoïdes* spp.

2. Épidémiologie

La gale est une affection cosmopolite, qui touche 300 millions de personnes par an dans le monde. C'est une des maladies les plus fréquentes dans les pays tropicaux. Au Mali, c'est une des trois principales causes de consultation en dermatologie en milieu rural. Au Bangladesh, la gale est plus fréquente que la diarrhée chez le nourrisson.
La gale croûteuse *(crusted scabies),* anciennement dénommée « gale norvégienne », est liée dans nos contrées à une immunodépression, le plus souvent en rapport avec une infection par le VIH, ou un traitement immunosuppresseur. Elle peut aussi être rencontrée au cours de l'infection à HTLV1 *(human T-cell lymphoma virus).* Et elle avait initialement été décrite au cours du mongolisme (syndrome de Down). Elle est extrêmement contagieuse, en particulier pour le personnel médical.

La gale humaine se transmet par contact direct interhumain ; c'est aussi une MST. La transmission indirecte, via les vêtements et la literie, est possible mais rare.
C'est également une anthropozoonose, et l'homme peut se contaminer directement au contact d'un animal infesté, ou indirectement par manipulation d'objets souillés. Cependant, cette dernière modalité de contamination est très rare, car la vie des divers stades évolutifs du sarcopte, à l'état libre, en dehors de l'organisme de ses hôtes, est courte : de l'ordre de 4 à 21 j selon le microclimat ambiant. La survie est plus longue en milieu humide et à basse température qu'en milieu sec et chaud ; elle dure jusqu'à 3 semaines à 10 °C et en atmosphère de 90 % d'humidité, seulement 3 j à 20 °C avec 60 % d'humidité. Les femelles ont une longévité supérieure à celle des mâles et des nymphes.
La gale survient par épidémies cycliques, notamment dans des foyers de personnes âgées ou des maisons de retraite. Une enquête épidémiologique transversale a pu évaluer la prévalence de la gale à 6,6 % dans les maisons de retraite et 14 % dans les établissements de long séjour. Des épidémies ont été décrites dans des conditions sanitaires précaires et des institutions de long séjour. Au Canada, 20 % des maisons de retraite ont au moins un cas de gale par an.
Les collectivités autochtones, tant rurales qu'urbaines, constituent une population particulièrement à risque par un certain nombre de facteurs : surpeuplement des maisons, écoles et garderies, partage des lits, population pédiatrique élevée, incapacité à reconnaître une infestation, accès réduit aux soins médicaux ou infirmiers.

3. Clinique

L'incubation est d'environ 3 semaines, mais elle est réduite à 3 j lors d'une réinfestation. La gale classique se manifeste par un prurit et des signes cutanés plus spécifiques, mais plus rares : sillons sous-cutanés, vésicules perlées, chancre scabieux.
Certains caractères du prurit doivent évoquer le diagnostic. Il est généralisé, intense, habituellement à recrudescence nocturne et souvent collectif ou familial, « Tout prurit conjugal est une gale ». Les lésions induites par le grattage, à type de papules, vésicules, pustules, érosions et stries de grattage, touchent plus particulièrement les espaces interdigitaux des mains *(figure 1.2, voir atlas couleurs page 107)*, la face antérieure des poignets, les coudes, les emmanchures antérieures, la région ombilicale, les fesses *(figure 1.3, voir atlas couleurs page 107)*, la face interne des cuisses et les seins chez la femme, les organes génitaux chez l'homme. Le dos est moins souvent atteint. Le cou et le visage sont en règle épargnés, mais le cuir chevelu (comme les cils et sourcils) peut être colonisé par le parasite.
Le sillon scabieux est un signe clinique spécifique. Il réalise une petite lésion cutanée sinueuse, filiforme, de quelques millimètres de long. Il correspond au trajet de l'acarien femelle dans la couche cornée. Il s'observe surtout aux régions interdigitales des mains et sur les faces antérieures des poignets.

À l'une des extrémités du sillon, il peut parfois exister une surélévation de la taille d'une tête d'épingle, qui correspond à la position de la femelle adulte.
Les vésicules perlées se présentent comme des pustules cutanées localisées dans les territoires de prédilection de la gale *(figure 1.2, voir atlas couleurs page 107)*.
Le chancre scabieux se présente comme un nodule de 5 à 10 mm de diamètre, de couleur rouge-brun cuivré, et infiltré à la palpation. Il se localise à la région génitale *(figure 1.4, voir atlas couleurs page 107)*. Il peut se compliquer d'un nodule post-scabieux *(figure 1.5, voir atlas couleurs page 108)*. L'évolution vers la régression est longue, allant jusqu'à plusieurs mois après la guérison de la scabiose. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité de type granulome à des antigènes persistants de sarcoptes morts.
L'entité de la gale localisée est aujourd'hui admise. Elle se présente sous la forme d'une atteinte palmaire ou plantaire unilatérale hyperkératosique (aspect farineux), ou d'une atteinte du cuir chevelu mimant un casque psoriasique.
La sémiologie peut varier selon l'âge et le terrain. Chez le nourrisson, le prurit se traduit initialement par une agitation, puis surviennent les lésions de grattage. Plus évocateurs sont les lésions vésiculeuses palmoplantaires caractéristiques et les nodules scabieux, ici localisés aux régions inguinogénitales et aux creux axillaires.
Chez le sujet âgé en collectivité, le diagnostic est souvent tardif car le prurit est initialement souvent considéré comme « sénile ». C'est parfois l'apparition de cas chez le personnel soignant qui révèle une épidémie dans des maisons de retraite. De plus, la présentation clinique est volontiers atypique, avec une atteinte du dos plus fréquente. Des formes bulleuses, mimant une pemphigoïde bulleuse, sont aussi rapportées dans la littérature.
Chez l'immunodéprimé, la gale croûteuse généralisée est suspectée devant une érythrodermie prurigineuse et croûteuse. Une atteinte du visage est fréquente. Le prurit est d'autant plus faible que la dermatose est hyperkératosique.
La prolifération parasitaire est considérable (plusieurs milliers de sarcoptes), responsable d'une contagion extrême et de difficultés thérapeutiques.
La complication la plus répandue est l'impétiginisation *(figure 1.6, voir atlas couleurs page 108)*. Elle est liée à la surinfection par un streptocoque ou un staphylocoque. De véritables épidémies de glomérulonéphrites post-streptococciques ont eu pour origine une gale.

4. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic doit toujours, dans la mesure du possible, être confirmé par l'examen parasitologique direct qui identifie au microscope optique le sarcopte, ses œufs ou ses déjections. Le diagnostic est plus facile à confirmer dans les formes typiques (où le diagnostic clinique est possible) que dans les formes atypiques (sujet âgé en institution, nourrisson, formes frustes). Mais il faut garder à l'esprit que l'examen direct manque de sensibilité, même entre des mains expérimentées.

Différentes techniques de grattage de la peau (curette, lame de rasoir ou de bistouri) ont été utilisées dans le passé, permettant d'obtenir la couche cornée, lieu de résidence de *S. scabiei*.
Les sillons peuvent être repérés par un test à l'encre de Chine : l'encre s'infiltre par capillarité dans la galerie formée par l'acarien qui reste marquée après un essuyage à l'alcool. Il faut se munir d'une lame de verre, d'une goutte de vaseline liquide ou du chloral-lactol-phenol et d'un scalpel n° 10 à bout pointu. La recherche des sillons se fait au niveau des espaces interdigitaux et des poignets ; surtout, il faut repérer la petite vésicule à leur extrémité (là où se niche la femelle). Le prélèvement peut aussi porter sur des papules péri-ombilicales, mamelonnaires (pour la femme adulte), toutes lésions du gland (chez l'homme) et des régions palmoplantaires chez le petit garçon. Il faut pratiquer ensuite un grattage énergique (gratter en profondeur jusqu'à la rosée sanglante) afin de déposer un maximum de cellules épithéliales dans la goutte de vaseline sur la lame. Ces techniques partagent l'inconvénient d'être douloureuses (le grattage doit être vigoureux), longues (répétées après avoir couvert le patient) et souvent peu performantes, car opérateur-dépendantes. Surtout, une personne est habituellement infestée par 5 à 15 parasites adultes ! Dans la gale croûteuse, le nombre de sarcoptes est bien plus important, de l'ordre de 4 700 par gramme de squame ; la sensibilité du grattage est donc bien supérieure.
La microscopie par épiluminescence (MEL), technique in vivo permettant une analyse de la peau à partir de la surface jusqu'au derme papillaire (vidéo-matériel grossissant de 25 à 100 fois), a été proposée par Argenziano. Appliquée à la gale, elle visualise le sarcopte comme une structure triangulaire de coloration sombre dont la base se prolonge par un segment linéaire dû aux bulles d'air laissées dans le sillon creusé par le parasite. L'image ressemble à un avion vu dans le ciel suivi de sa traînée *(jet with contrail)*. La sensibilité est de 89 %, mais elle est peu spécifique d'une infection évolutive puisqu'elle ne différencie pas les sarcoptes morts des vivants.
Le dermatoscope, dont le grossissement n'est pas suffisant (× 10), ne paraît pas utile au diagnostic.
La biopsie cutanée peut révéler de façon fortuite un sarcopte avec un infiltrat éosinophilique du derme, non spécifique.
De manière plus anecdotique, certains auteurs ont rapporté une sérologie de type Elisa chez le chien infesté avec une sensibilité de 84 % mais non prédictive d'une infection évolutive. D'autres ont réalisé une recherche de l'ADN du sarcopte par PCR *(polymerase chain reaction)* avec succès au niveau du produit de grattage.

5. Traitement

L'association benzoate de benzyle (10 %) et sulfiram (2 %) [Ascabiol®] est l'un des traitements les plus utilisés en France dans la gale. Le traitement est triple et concerne le malade, sa literie et ses vêtements, ainsi que son entourage proche.
Le benzoate de benzyle est prescrit en application unique, après un bain tiède, sur la peau encore humide. La plupart des auteurs recommandent deux badigeons à 10 min d'intervalle, parfois une troisième application à 24 h, voire à

1 semaine d'intervalle. Le produit sera rincé 24 h après que les badigeons auront été faits, les vêtements et la literie changés.
La pyréthrine disponible en France pour cette indication (Sprégal®, sous forme d'aérosol) est appliquée une seule fois, puis rincée 12 h après. En cas d'échec, le traitement peut être renouvelé une semaine plus tard. L'efficacité de ce traitement semble moindre que celle du benzoate de benzyle. Ce produit est intéressant chez le nourrisson après 6 mois.
Le lindane (Hexachloro Cyclo Hexane [HCH], Scabécid®) est un peu moins efficace que le benzoate de benzyle. Il ne nécessite qu'une seule application de 12 h, sur une peau froide et sèche, et apporte peut-être ainsi une meilleure observance thérapeutique. Il semble d'autre part moins irritant sur la peau que le benzoate de benzyle, mais sa toxicité neurologique potentielle et la survenue de résistances en font un traitement de deuxième intention.
Le crotamiton (Eurax®), appliqué pendant 24 h, deux jours de suite, est très peu efficace et seulement utile dans les nodules scabieux.
L'individu atteint et les sujets contacts sont traités simultanément. Le linge et la literie sont plutôt décontaminés par un simple lavage en machine (60 °C). L'application d'insecticide en poudre (Aphtiria®) ou en aérosol au linge non lavable est désormais impossible, car ce produit n'est plus commercialisé. Il peut être proposé au patient de quitter son domicile avec sa famille durant une période de 4 j.
La persistance d'un prurit après traitement antiscabieux doit faire évoquer une réaction allergique ou d'irritation, un prurit psychogène (acarophobie), une recontamination ou un traitement insuffisant. Cependant, il ne faut pas oublier que le prurit peut persister pendant 1 semaine environ après un traitement bien conduit.
L'ivermectine a obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour la gale depuis septembre 2001, à 200 µg/kg en une dose unique, à jeun. C'est une lactone macrocyclique semi-synthétique, dérivée de *Streptomyces avermitilis*. Son spectre d'activité est extrêmement large. En agissant sur les GABA-récepteurs avec inhibition de l'acide γ-aminobutyrique, elle entraîne une paralysie et une stérilisation des vers et insectes.
En France, l'ivermectine est commercialisée sous le nom de Mectizan® (comprimés à 3 mg et à 6 mg), disponible par la pharmacie centrale des hôpitaux, et indiqué dans l'onchocercose, les filarioses lymphatiques et la loase, et sous le nom de Stromectol® (comprimés à 3 mg), disponible en ville et indiqué dans la gale et l'anguillulose.
Dans la gale, l'ivermectine a été évaluée dans quatre études comparatives (versus placebo, benzoate de benzyle, lindane et perméthrine) et une étude ouverte, sans compter de très nombreux cas cliniques. En Polynésie française, une dose d'ivermectine (100 µg/kg) guérit, à un mois, 16 patients sur 23 (70 %), contre 10 sur 21 (48 %) pour ceux traités par deux badigeons de benzoate de benzyle. Au Mexique, une dose d'ivermectine (200 µg/kg) guérit, à une semaine, 23 patients sur 29 (79 %), contre 4 sur 26 (15 %) pour ceux traités par le placebo. En Argentine, une dose d'ivermectine (150–200 µg/kg) guérit, au 15ᵉ jour, 14 patients sur 19 (75 % ; IC95 = 48–90 %), contre 13 sur 24 (54 % ; IC95 = 32–74 %) dans le groupe traité par le lindane à 1 % (p = 0,22). Aux États-Unis, parmi 11 patients immunocompétents évaluables, cinq (45 %) ont guéri 2 semaines après le traitement par une dose unique d'ivermectine

(12 mg) et 11 (100 %) ont guéri à la quatrième semaine. Parmi 11 patients immunodéprimés, du fait d'une infection par le VIH, également traités par ivermectine à la même dose, six (55 %) ont guéri à la deuxième semaine et huit (73 %) à la quatrième semaine. Les trois autres patients (dont au moins un avec gale croûteuse) ont finalement guéri après deux doses d'ivermectine pour deux d'entre eux, après trois doses en plus d'un traitement local pour le dernier.
Les échecs observés dans ces études peuvent être mis sur le compte respectivement d'une trop faible dose d'ivermectine (100 µg/kg) en Polynésie française, d'une durée d'évaluation insuffisante au Mexique (1 semaine) et en Argentine (2 semaines), ou d'une infection associée par le VIH aux États-Unis. Mais aucune étude comparative randomisée avec le traitement de référence (badigeon de benzoate de benzyle en France, perméthrine aux États-Unis) et incluant un grand nombre de patients n'a été publiée. De plus, la place exacte du traitement local (des patients comme des sujets contacts) et de la désinfection du linge n'a pas été évaluée.
Toutefois, ces réserves ne doivent pas faire oublier les avantages de l'ivermectine dans le traitement de la gale chez les immunodéprimés, dans la gale croûteuse et lors d'épidémie en institution. Le grand intérêt de l'ivermectine dans la gale est certainement illustré par la prise en charge des épidémies de gale dans des institutions ou des centres de moyen séjour ou long séjour. Ainsi, dans une épidémie ayant touché 53 personnes âgées dans le Midi de la France, un traitement répété par deux doses d'ivermectine (12 mg) à une semaine d'intervalle, administré aux pensionnaires et au personnel de l'établissement, a permis de guérir les 53 patients à la quatrième semaine (taux de guérison : 100 %). Mais dans les communautés villageoises d'Afrique, particulièrement défavorisées, une seule dose d'ivermectine n'a pas d'effet significatif sur la gale, comme le suggère une étude faite au Sierra Leone.
Cette molécule a été largement employée – dans plus de 30 pays – pour le contrôle des cécités liées à l'onchocercose : on estime que plus de 6 millions de personnes dans le monde en ont bénéficié sans effets secondaires majeurs. Pourtant, la bonne tolérance de l'ivermectine (en dehors du traitement des filarioses) a été temporairement remise en question chez les personnes âgées avec gale, un excès de décès semblant pouvoir être imputé à l'ivermectine dans une institution de long séjour au Canada. En fait, ces résultats ont été contestés du fait de biais d'études et de nombreux autres auteurs n'ont pas confirmé ces données.
L'ivermectine en application locale (forme topique d'ivermectine à 0,8 %) pourrait également être efficace puisque, dans une étude, 50 patients avec une gale ont guéri après une à deux applications locales.
La prise en charge de la gale est toujours difficile, du fait de la contagiosité de la maladie et des difficultés du diagnostic parasitologique. Mais l'apparition de l'ivermectine, médicament efficace par voie orale, va considérablement améliorer le pronostic de cette affection. Néanmoins, les modalités exactes du traitement (une ou deux prises) restent discutables.

Pour en savoir plus

Argenziano G, et al. Epiluminescence microscopy. A new approach to in vivo detection of Sarcoptes scabiei. Arch Dermatol 1997 ; 13 : 751-3.

Arlian LG. Biology, host relations, and epidemiology of Sarcoptes scabiei. Annu Rev Entomol 1989 ; 34 : 139-61.

Arlian LG, Morgan MS. Serum antibody to Sarcoptes scabiei and house dust mite prior to and during infestation with S. scabiei. Vet Parasitol 2000 ; 9 : 315-26.

Barkwell R, Shields S. Deaths associated with ivermectin treatment of scabies. Lancet 1997 ; 349 : 1144-5.

Bigby M. A systematic review of the treatment of scabies. Arch Dermatol 2000 ; 13 : 387-9.

Caumes E, Danis M. Nouvelles indications de l'ivermectine. Rev Med Interne 2001 ; 2 : 379-84.

Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet 2000 ; 35 : 819-26.

Chouela E, Abeldano A, Pellerano G, Hernandez MI. Diagnosis and treatment of scabies : a practical guide. Am J Clin Dermatol 2002 ; 3 : 9-18.

Chouela EN, Abeldano AM, Pellerano G, la Forgia M, Papale RM, Garsd A, et al. Equivalent therapeutic efficacy and safety of ivermectin and lindane in the treatment of human scabies. Arch Dermatol 1999 ; 135 : 651-5.

Del Giudice P, Marty P. Ivermectine, a new therapeutic weapon in dermatology. Arch Dermatol 1999 ; 135 : 705-6.

Dieng MT, Ndiaye B, Ndiaye AM. Scabies complicated by acute glomerulonephritis in children : 114 cases observed in two years in a pediatric service in Dakar. Dakar Med 1998 ; 4 (2) : 201-4.

Dunne CL, Malone CJ, Whitworth JAG. A field study of the effects of ivermectin on ectoparasites of man. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 199 ; 85 : 550-1.

Fontan I, Taïeb A, Klene C, Malleville J. Revue critique des traitements de la gale. Ann Dermatol Vénéréol 1996 ; 113 : 593-6.

Glaziou P, Cartel JL, Alzieu P, Briot C, Moulia-Pelat JP, Martin PMV. Comparison of ivermectin and benzyl benzoate for treatment of scabies. Trop Med Parasitol 1993 ; 44 : 331-2.

Hersch C. Acute glomerulonephritis due to skin disease, with special reference to scabies. S Afr Med J 1967 ; 14 ; 4 : 29-34.

Lacarruba F, Musumecci ML, Caltabiano R, Impallomeni R, West DP, Micali G. High-magnification videodermatoscopy : a new noninvasive diagnostic tool for scabies in children. Pediatr Dermatol 2001 ; 1 : 439-41.

Lower KS, et al. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa) for the serological diagnosis of sarcoptic mange in dogs. Vet Dermatol 2001 ; 1 : 315-20.

Macotela-Ruiz E, Pena-Gonzalez G. Tratamiento de la escabias con ivermectina por via oral. Gaceta Medica de Mexico 1993 ; 129 : 201-5.

Mahé A, Prual A, Konaté M, Bobin P. Skin diseases of children in Mali : a public health problem. Trans R Soc Trop Med Hyg 1995 ; 89 : 467-70.

Marty P, Gari-Toussaint M, Le Fichoux Y, Gaxotte P. Efficacy of ivermectin in the treatment of an epidemic of sarcoptic scabies. Ann Trop Med Parasitol 1994 ; 88 : 453.

Meinking TL, Taplin D, Hermida JL, Pardo R, Kerdel FA. The treatment of scabies with ivermectin. N Engl J Med 1995 ; 333 : 26-30.

Reid HF, Thorne CD, Svartman M, Potter V, Finklea JF, Poon-King T, et al. Epidemic scabies and acute glomerulonephritis in Trinidad. Lancet 1972 ; i : 249-51.

Scott GR. European guideline for the management of scabies. Int J STD AIDS 2001 ; 12 : 58-61.

Verneuil L, Caumes E. Dermatoses rampantes. Ann Dermatol Vénéréol 2002 ; 129 : 1191-6.

Youssef MYM, Sadaka HAH, Eissa MM, El-ariny AF. Topical application of ivermectin for human ectoparasites. Am J Trop Med Hyg 1995 ; 53 : 652-3.

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 2

Pédiculoses, phtiriases et autres ectoparasitoses métropolitaines

Ludovic de Gentile

Place taxinomique
Cycle biologique
Aspects épidémiologiques
Aspects cliniques
Aspects thérapeutiques et prise en charge des ectoparasitoses
Aoûtats
Syndrome d'Ekbom

Les ectoparasitoses sont des affections du revêtement cutané dues à des parasites qui effectuent tout ou partie de leur cycle biologique sur la peau. Ces parasites appartiennent au phylum des arthropodes, ils sont hématophages et c'est par leur piqûre qu'ils représentent des agents pathogènes. Trois espèces cosmopolites sont parasites strictes de l'homme. Deux d'entre elles sont reconnues sous le nom vernaculaire de « poux », la troisième sous le nom de « morpion ».

1. Place taxinomique

Il s'agit d'arthropodes anoploures, petits insectes aptères, aplatis dorsoventralement et de couleur brun-rouge. Ils sont dépourvus d'ocelles et présentent des pièces buccales disposées pour la piqûre. Ces pièces buccales sont rétractiles et ne sont pas visibles au repos.
Leur métamorphose est très incomplète. Les femelles fécondées pondent des œufs connus sous le nom de lentes. Les œufs sont piriformes et fixés à la base des poils par un manchon *(figure 2.1, voir atlas couleurs page 108)*. Les espèces parasites de l'homme sont classiquement regroupées dans deux familles, les Pédiculidés et les Phtiridés.

1.1. Pédiculidés

Cette famille regroupe plusieurs espèces parasites des primates. Seules les deux espèces reconnues sous le nom *Pediculus humanus* au sens large sont retrouvées chez l'homme.
L'adulte mesure 1 à 2 mm de long, il est fin, gracile. Sa tête est allongée, elle présente des antennes à cinq articles, les yeux sont bien pigmentés. Le prothorax scléreux n'est pas distinct. Il est le support de trois paires de pattes. L'abdomen est allongé, ses trois premiers segments sont fusionnés, les sept autres sont bien visibles. Le dernier segment est arrondi. Chez le mâle, on observe un spicule correspondant au pénis. Chez la femelle, le dernier segment est échancré. Au niveau du tarse de chacune des paires de pattes, il existe une saillie ou pouce qui, en opposition avec la griffe tarsale, forme une pince. Cette pince permet au parasite de s'accrocher aux poils, aux cheveux *(figure 2.2, voir atlas couleurs page 108)* ou aux fibres vestimentaires. Cette description générale de l'adulte recouvre en fait deux espèces ou variétés qui se distinguent par quelques aspects morphologiques mineurs ainsi que par un contexte épidémiologique, un biotope et un pouvoir vectoriel d'agents infectieux différents.

1.1.1. *Pediculus humanus humanus* (de Geer, 1778) ou pou du corps

L'opercule de la lente est ovale et présente 7 à 11 aéropyles qui occupent la moitié de la surface. La femelle peut survivre à plusieurs semaines de jeûne.

1.1.2. *Pediculus humanus capitis* (Linné, 1758) ou pou de tête

Il s'agit d'un agent parasitaire très banal, cosmopolite. Son cycle se déroule sur le cuir chevelu et il parasite principalement les enfants. L'adulte se nourrit de sang plusieurs fois par jour. La lente est de coloration blanchâtre, d'une taille d'environ 1 mm ; elle est bien visible, fortement collée à la base du cheveu. Son opercule *(figure 2.3, voir atlas couleurs page 109)* est ovale et présente 12 à 21 aéropyles qui occupent les deux tiers de la surface. L'adulte mâle est grisâtre, il mesure en moyenne 1 mm. L'abdomen de l'adulte est plus échancré, le tibia de la première paire de pattes est de taille différente de celle de *P. h. humanus*.

1.2. Phtiridés

L'adulte mesure 1 à 2 mm, il est plus large que long *(figure 2.4, voir atlas couleurs page 109)*.
La tête est allongée, elle présente des antennes à cinq articles, les yeux sont bien pigmentés. Le prothorax scléreux n'est pas distinct. Il est le support de trois paires de pattes. L'abdomen est triangulaire, et présente des protubérances coniques au niveau des segments 5 à 8. La griffe tarsale de la première paire de pattes est atrophiée.
Une seule espèce est décrite chez l'homme : *Phtirus* (syn. *Phthirus*) *pubis* (Leach, 1815) connu sous le nom vernaculaire de « morpion ». L'opercule de la lente est rond et présente 14 à 19 aéropyles qui occupent l'ensemble de la surface.

2. Cycle biologique

Les pédiculidés et les phtiridés ont un cycle biologique comparable, même si le biotope spécifique de chaque espèce est différent. Les larves et les adultes sont hématophages. De l'œuf – ou lente – à l'adulte sexué, le cycle est rapide, de 10 à 17 j. L'adulte a une durée de vie d'environ 25 j, il est très sensible au jeûne et a besoin pour son développement de deux à trois repas de sang par jour. Les femelles du genre *Pediculus* pondent 10 à 20 œufs par jour durant les 25 à 30 j de leur vie, celles du genre *Phtirus* sont moins prolifiques, avec une ponte de seulement 3 à 4 œufs par jour. Les œufs de *P. h. capitis* sont pondus à la base des cheveux, ceux de *P. h. humanus*, au niveau des fibres textiles ou plus rarement des poils follets, ceux de *P. pubis* à la base des poils épais du pubis, du creux axillaire, des sourcils ou des cils.
Dans les conditions optimales de température (29 à 32 °C), l'éclosion des lentes a lieu au sixième jour. Les larves ont le même comportement hématophage que les adultes. Elles vont subir trois mues successives qui vont les amener au stade d'adulte sexué. L'accouplement a lieu rapidement après la dernière mue.

3. Aspects épidémiologiques

Occupant un biotope différent, les trois anoploures parasites de l'homme, quoique cosmopolites et transmis principalement par contact, présentent des aspects épidémiologiques tout à fait spécifiques.

3.1. *P. h. humanus*

P. h. humanus est plutôt un parasite de l'adulte. Il est l'apanage des personnes démunies et à l'hygiène précaire. Il est capable de transmettre les agents du typhus exanthématique (*Rickettsia prowaseckii*), de la fièvre des tranchées (*Bartonella quintana*) et de la fièvre récurrente cosmopolite (*Borrelia recurrentis*).

3.2. *P. h. capitis*

P. h. capitis est un parasite retrouvé principalement sur la tête de l'enfant, dans la tranche d'âge 3-11 ans. La contamination a lieu le plus souvent en milieu scolaire ou périscolaire, où de petites épidémies sont régulièrement signalées aux parents. Les vêtements entassés sur les portemanteaux pendant la saison hivernale sont probablement un facteur déterminant dans la propagation de la pédiculose. *P. h. capitis* ne joue pas de rôle vecteur particulier.

3.3. *P. pubis*

P. pubis est retrouvé principalement chez l'adulte. Il parasite surtout la zone pubienne. La contamination se faisant lors de rapports intimes, sa présence doit faire rechercher une association avec d'autres maladies sexuellement transmissibles (MST). Chez l'enfant, même si la promiscuité est le principal facteur de risque, les conditions épidémiologiques sont différentes et le parasite se retrouve principalement au niveau des cils.

4. Aspects cliniques

Le prurit et les lésions induites par ce prurit sont les signes majeurs des pédiculoses et des phtirioses.

4.1. Pédiculose corporelle

Dans la pédiculose corporelle impliquant *P. h. humanus*, le prurit est d'intensité variable. Il prédomine au niveau des zones couvertes (partie supérieure du dos, épaules, ceinture). Les lésions de grattage sont associées à une éruption de papules urticariennes centrées par un point rouge. Lors d'infection chronique, il existe souvent une pigmentation particulière connue sous le nom de « leucomélanodermie des vagabonds ». Le parasite est parfois difficile à mettre en évidence, il doit être recherché au niveau des fibres textiles.

4.2. Pédiculose du cuir chevelu

Dans la pédiculose du cuir chevelu impliquant *P. h. capitis*, le prurit est permanent, diurne et nocturne. Il prédomine au niveau de la nuque et des tempes. Chez l'enfant comme chez l'adulte, il doit faire rechercher attentivement la

présence de lentes à la base des cheveux. Lorsqu'elles sont matures, elles apparaissent ovoïdes, blanchâtres, appendues et fortement fixées latéralement au cheveu. Après éclosion, elles sont vides, de couleur grisâtre, toujours fixées au cheveu *(figure 2.5, voir atlas couleurs page 109)* dont elles suivent la croissance. Au niveau du cuir chevelu, on peut observer les points de piqûres du parasite, les lésions de grattage *(figure 2.6, voir atlas couleurs page 109)* et de surinfection secondaire (pyodermite, impétigo). Des lésions eczématisées de la nuque ou tombant en pèlerine sur les épaules sont très évocatrices, tout comme les adénopathies occipitales.

4.3. Phtiriase

Dans la phtiriase, le prurit prédomine au niveau du pubis ; il peut s'accompagner de taches bleu ardoisé au niveau de l'abdomen et des cuisses. L'examen permet d'observer le parasite immobile, fermement attaché aux poils. Les lentes sont également bien visibles. On observe parfois le parasite au niveau du corps ou, chez l'enfant plus particulièrement, au niveau des cils. Dans ce cas, il peut être responsable d'une blépharite et d'une conjonctivite.

5. Aspects thérapeutiques et prise en charge des ectoparasitoses

5.1. Traitement spécifique

Le traitement spécifique des ectoparasitoses repose sur l'emploi d'insecticides. Ils doivent avoir une activité pédiculicide et lenticide, mais ne sont cependant pas considérés comme des médicaments. Le *tableau 2.1* présente les différents produits actuellement disponibles en France, en 2002.

5.2. Mesures complémentaires

Dans tous les cas, la surinfection doit être prise en charge avant l'application des insecticides. Il convient également de vérifier la qualité de la prévention contre le tétanos. Devant une phtiriase de l'adulte, il convient de rechercher une association avec une éventuelle MST.

5.3. Enquête épidémiologique

La contagiosité des insectes pédiculidés et des phtiridés est manifeste, il est donc important d'accompagner le traitement du patient d'une analyse épidémiologique de la contamination et d'un dépistage des éventuels sujets contacts.

5.3.1. Pédiculose corporelle

Dans la pédiculose corporelle, les lentes se situent au niveau des fibres textiles. Il importe alors de traiter le linge du patient avec un insecticide avant lavage.

Tableau 2.1. Produits anti-pédiculicides disponibles en France (source : *Vidal® 2002*).

	DCI*	Spécialité	Laboratoire	Forme galénique
Pyréthrine	D-phénothrine	Hégor® antipoux	Therabel Lucien Pharma	Shampoing
	D-phénothrine	Itax®	Laboratoire Pierre Fabre Santé	Shampoing
	D-phénothrine	Item® antipoux	Laboratoire Gandhour	Shampoing
	D-phénothrine	Item® antipoux	Laboratoire Gandhour	Lotion
	Perméthrine 1 %	Nix®	Warner-Lambert Santé Grand Public	Crème capillaire
	Perméthrine + butoxyde de pipéronyle	Charlieu® antipoux	Laboratoire Serb	Shampoing
	Dépalléthrine 1,1 % + butoxyde de pipéronyle 4,4 %	Para® spécial poux	Laboratoire Pharmygiene-Scat	Shampoing
	Dépalléthrine 1,8 % + butoxyde de pipéronyle 7,2 %	Para® spécial poux	Laboratoire Pharmygiene-Scat	Lotion
	Phénothrine 0,2 %	Parasidose®	Laboratoire Gilbert	Shampoing
		Pyréflor®	Laboratoire Renaudin	Shampoing
		Pyréflor®	Laboratoire Renaudin	Solution applicable
		Spray Pax®	Laboratoire Pharmygiene-Scat	Solution pulvérisable
Pyréthrine et malathion	Perméthrine 1 %	Para® Plus	Laboratoire Pharmygiene-Scat	Solution pulvérisable
	Malathion 0,5 % + butoxyde de pipéronyle 4 %			
Malathion		Prioderm®	Laboratoire Sarget Pharma	Solution applicable
Lindane	Lindane 1 %	Scabecid®	Laboratoire Stiefel	Crème
Huiles essentielles		Ysol 206®	Laboratoires Rabi & Solabo	Shampoing

*Dénomination commune internationale.

5.3.2. Pédiculose du cuir chevelu

Dans le cadre de la pédiculose du cuir chevelu, il conviendra de traiter la fratrie et de prendre en charge les éventuels bonnets. En milieu scolaire, la réglementation permet aux directeurs d'école d'appliquer une mesure d'éviction scolaire en cas de refus manifeste de traiter les enfants porteurs de poux (arrêté ministériel du 3 mai 1989). Cette mesure est cependant nuancée par le fait que « [...] le pou de tête n'est le vecteur d'aucun germe ou virus susceptible d'être inoculé [...] ; les enfants qui seraient visés par cette mesure sont justement ceux pour qui la scolarisation dès la maternelle est la plus nécessaire » (réponse du ministre de l'Éducation nationale à une question écrite posée par un parlementaire, 1er novembre 1990). La lutte contre la pédiculose est évoquée au titre I du Code de la santé publique, elle entre dans les attributions des services communaux d'hygiène et de santé, et la circulaire 77-050 du ministère de l'Éducation nationale précise qu'il appartient aux enseignants et aux parents de signaler les cas de pédiculose au directeur d'école afin d'organiser les mesures à prendre. La prévention collective repose sur la gestion des vêtements (manteaux, bonnets, écharpes...) dans les classes et sur le traitement des enfants atteints.

5.3.3. Phtiriase

La phtiriase pouvant s'intégrer dans une MST, il est important de pouvoir prendre en charge le partenaire. Chez l'adolescent ou l'enfant, la possibilité de sévices sexuels doit être envisagée.

6. Aoûtats

Trombicula automnalis est un arthropode, acarien prostigmata de la famille des Trombiculidés. Les adultes n'ont pas de comportement parasitaire pour l'homme mais la larve est histophage. À jeun, elle mesure environ 200 sur 230 µm, et sa taille triple après son repas. Une demi-heure après la piqûre, l'endroit piqué s'entoure d'un cercle érythémateux de 4 mm au centre duquel on note un point rouge écarlate qui est la larve de *T. automnalis* (rouget). Les larves restent fixées quelques jours au niveau de leur site d'accrochage ; leur salive est très urticarienne, responsable d'une sensation de cuisson à l'origine d'un prurit intense.
Dans le langage vernaculaire, l'affection est connue sous le nom de « rouget », « bête rouge », « bête d'août », « aoûti », « aoûtat », « vendangeur », « vendangeron », « acare des regains », « gratte charolaise », etc. – autant d'expressions témoignant du caractère saisonnier et rural de l'affection.

7. Syndrome d'Ekbom

Il s'agit d'un délire de parasitose décrit en 1938. Il touche plus souvent la femme âgée, sans antécédents particuliers. Il se présente de façon assez stéréotypée, s'installe rapidement, associé à une angoisse importante. Le patient se plaint principalement d'un prurit et d'une sensation de reptation sous la

peau, les signes sont majorés la nuit. Le patient a la certitude d'être infesté de parasites qu'il est le seul à voir, même si parfois la famille proche participe à ce délire grâce au pouvoir de persuasion des malades. Les éléments considérés comme parasitaires sont soigneusement recueillis dans de petites boîtes. Alors qu'il est demandeur d'analyses, le patient réfute cependant tout résultat montrant qu'il s'agit d'éléments inertes.

Il est important de ne pas entrer dans le délire de ces patients, de garder une démarche rigoureuse et de pouvoir bien affirmer que les éléments apportés ne sont pas parasitaires. La prise en charge est d'autant plus difficile que le patient refuse toute aide d'ordre psychiatrique.

Pour en savoir plus

Barete S, Chosidow O, Bécherel P, Caumes E. Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes. Enclyd Méd Chir (Elsevier, Paris). Dermatologie, 98-395-A-10. Maladies infectieuses, 8-530-A-10. 2001.

Bourée P, Pérignon A. Le syndrome d'Ekbom : un diagnostic différentiel des ectoparasitoses. Revue française des Laboratoires 2001 ; 338 : 73-4.

Gallais V, Bourgault-Villada I, Chosidow O. Poux et gale : nouveautés cliniques et thérapeutiques. Presse Méd 1997 ; 26 : 1682-6.

Izri A. Les poux : diagnostic, nuisance et rôle vectoriel. Revue Française des Laboratoires 2001 ; 338 : 37-40.

Raoult D, Roux V. The body louse as a vector of reemerging human diseases. Clin Inf Dis 1999 ; 29 : 888-911.

Rodhain F, Perez C. Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Paris : Maloine ; 1985.

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 3

Syndrome de larva migrans cutanée

Laurence Verneuil, Éric Caumes

On dénomme « syndrome de larva migrans » l'ensemble des signes provoqués par la migration et la survie dans la peau ou les viscères de larves de nématodes. Il s'agit de la pénétration accidentelle et de la survie temporaire (impasse parasitaire) chez l'homme de larves d'helminthes parasites d'animaux, qui sont à l'origine de manifestations cliniques locales (syndrome de larva migrans cutanée) ou générales (syndrome de larva migrans viscérale).

1. Diagnostic positif

Il est clinique. Le syndrome de larva migrans cutanée est à l'origine de lésions dermatologiques bien particulières. Il s'agit d'une dermatose rampante, mobile et migratrice *(creeping eruption)*. Elle se présente comme une surélévation épidermique dessinant un sillon serpigineux ou linéaire plus ou moins mobile. La majorité des cas sont dus aux larva migrans cutanées ankylostomiennes, mais d'autres agents infectieux peuvent être responsables d'un syndrome de larva migrans cutanée et d'autres causes parasitaires sont à évoquer devant une dermatose rampante *(tableau 3.1)*.

2. Diagnostic étiologique

Stricto sensu, les étiologies du syndrome de larva migrans cutanée sont liées à une larve en migration, et regroupent donc la larva migrans cutanée ankylostomienne, l'anguillulose (larva currens) et la gnathostomose.
Les deux principales caractéristiques cliniques permettant d'orienter les étiologies sont la mobilité de la lésion cutanée et sa configuration (rectiligne ou serpigineuse) *(figure 3.1)*. Les caractères cliniques du sillon cutané (mobilité, vitesse de progression, longueur, largeur, durée) et les signes associés constituent ensuite les meilleurs éléments d'orientation *(tableau 3.2)*. La démarche diagnostique est aussi aidée par les données épidémiologiques et biologiques.
Finalement, le diagnostic peut s'appuyer sur l'examen parasitologique direct, les sérologies ou l'examen anatomique, mais les valeurs respectives de ces examens diffèrent selon les parasitoses.

2.1. Larva migrans cutanée ankylostomienne *(larbish, creeping disease)*

Des ankylostomes propres à certains animaux contaminent accidentellement l'homme et sont responsables de la larva migrans cutanée ankylostomienne. Le plus fréquent d'entre eux est *Ancylostoma braziliensae* (chien). Ceux-ci ne peuvent pas poursuivre leur cycle normal et errent sous la peau autour de leur point de pénétration jusqu'à la mort.
Le diagnostic repose sur la clinique et l'épidémiologie, et exceptionnellement sur l'examen parasitologique direct. L'infestation se fait par voie transcutanée, concernant en particulier les enfants jouant dans la boue ou le sable et les touristes s'allongeant directement sur les plages. L'Amérique intertropicale, l'Afrique noire, le Sud-Est asiatique et les Antilles sont les zones d'endémie classiques.

Tableau 3.1. Étiologies et caractéristiques des dermatoses parasitaires à l'origine d'une dermatose rampante (sillon de la gale et myiase rampante exclus).

Maladie	Synonyme	Famille parasitaire	Stade parasitaire	Réservoir	Agent
Ankylostomose animale	*Creeping eruption*, dermite rampante, *larbish*	Helminthe, nématode	Larve	Animal	*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma brasiliensis*...
Ankylostomose humaine	Ankylostomiase	Helminthe, nématode	Larve	Homme	*Ancylostoma duodenale* *Necator americanus*
Anguillulose	Strongyloïdose, larva currens	Helminthe, nématode	Larve	Homme	*Strongyloïdes stercoralis*
Dirofilariose		Helminthe, nématode, filariose	Ver adulte	Animal	*Dirofilaria repens*, *Dirofilaria tenuis*, *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria ursi*
Loase		Helminthe, nématode, filariose	Ver adulte	Homme	*Loa loa*
Dracunculose	« Filaire » de Médine, dracontiase, ver de Guinée, dragonneau	Helminthe, nématode	Ver adulte	Homme	*Dracunculus medinensis*
Gnathostomose	Larva migrans profonde, panniculite éosinophilique nodulaire migratrice	Helminthe, nématode	Larve	Animal	*Gnathostoma spinigerum*, *Gnathostoma hispidum*, *Gnathostoma niponnicum*, *Gnathostoma doloresi*

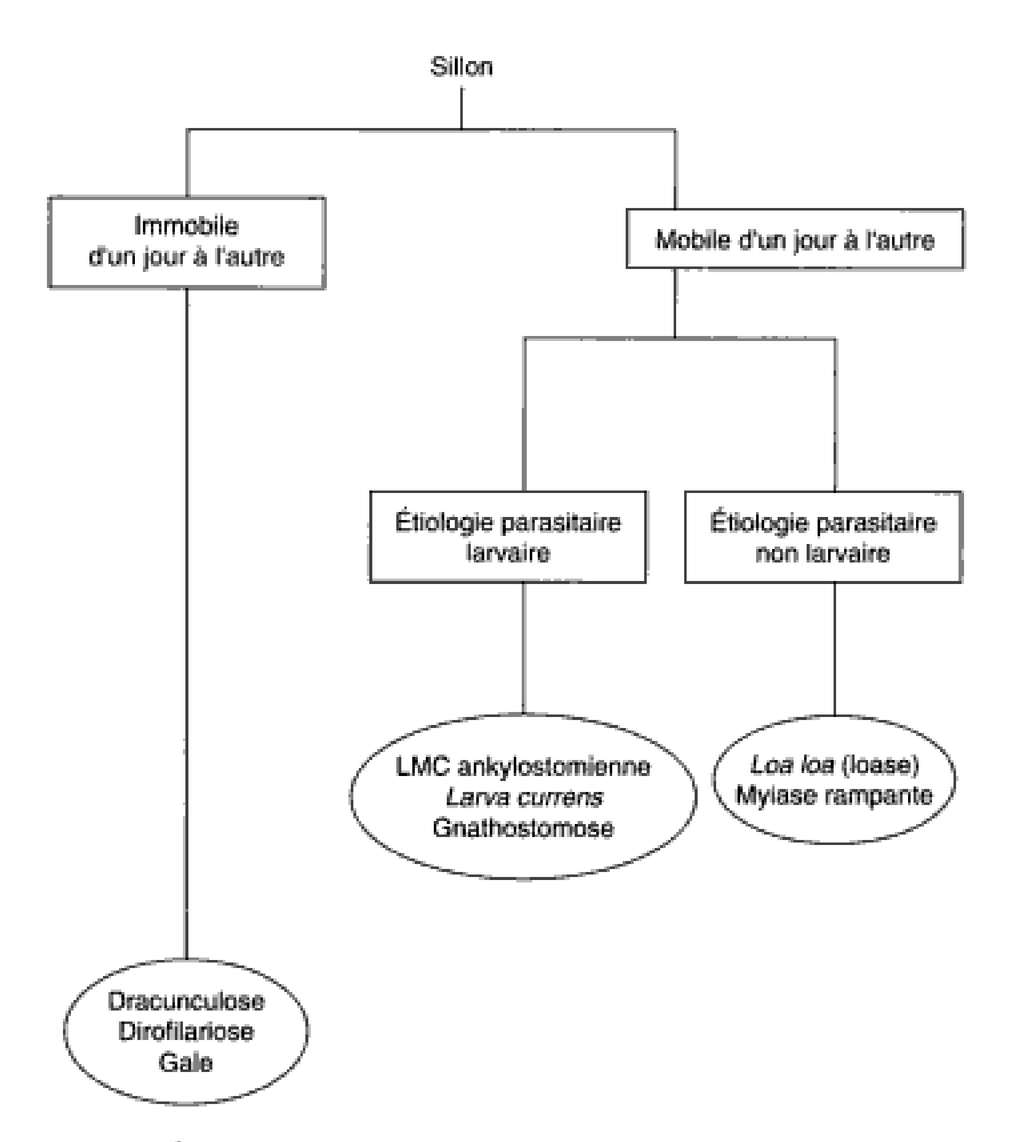


Figure 3.1. Étiologies parasitaires devant une dermatite rampante (Verneuil L, et al. Ann Dermatol Venereol 2002 ; 129 : 1191-6).
LMC : larva migrans cutanée.

Quelques heures après la pénétration, on observe inconstamment des papules prurigineuses fugaces. La phase d'incubation silencieuse ne dépasse pas 1 mois. Puis la migration larvaire sous-cutanée (larva migrans) se manifeste sous la forme d'un cordon serpigineux, se déplaçant de 2 à 5 cm/j. Cette lésion migratrice progresse irrégulièrement avec un prurit. Sa largeur est de 1 à 5 mm, sa longueur supérieure à 10 cm. Le nombre de sillons est variable, en général un à trois. La topographie est fonction du point de pénétration, les sièges les plus fréquents étant les pieds *(figure 3.2, voir atlas couleurs page 110)* et les fesses. Les complications correspondent à des réactions allergiques locales (prurit, vésiculobulles), à une impétiginisation ou à une eczématisation (liée à l'application de topiques). La mort spontanée de l'ankylostome survient en plusieurs mois.
Plus rarement, les ankylostomidés sont responsables de folliculite, dénommée folliculite ankylostomienne. Le diagnostic est orienté par la nature prurigineuse de la folliculite, la localisation préférentielle aux fesses et l'association à des

Tableau 3.2. Étiologies des dermatoses à l'origine d'un syndrome de larva migrans cutanée.

Étiologies		Ankylostomes animaux	Anguillule	Gnathostomose
Répartition géographique		Tropicale	Tropicale	Asie du Sud-Est, Japon, Amérique centrale
Sillon	Mobilité	Quelques centimètres/j	5–15 cm/h	1 cm/h
	Largeur	1–5 mm	10–20 mm	1–5 mm
	Longueur	10 cm	< 5 cm	10 cm
	Évolution	Semaines	Heures	Jours
	Siège	Point de pénétration	Périnée, abdomen	Variable
Autres manifestations		Prurit, folliculite, impétiginisation, eczématisation	Prurit, urticaire	Œdème migratoire
Diagnostic		Clinique	Hyperéosinophilie, EPS	Hyperéosinophilie anatomique

EPS : examen parasitologique des selles.

lésions serpigineuses qui émergent des follicules pileux *(figure 3.3, voir atlas couleurs page 110)*. C'est la seule forme clinique de larva migrans cutanée pour laquelle l'histologie et l'examen parasitologique peuvent apporter quelque chose. L'examen histologique peut montrer la larve de nématode enfermée dans le canal folliculaire, le stratum corneum ou le derme en même temps qu'un infiltrat inflammatoire avec présence d'éosinophiles. L'examen microscopique d'un frottis d'une lésion folliculaire peut montrer la larve de nématode morte ou vivante. Les larves de nématodes peuvent aussi être identifiées dans les biopsies. Parmi la douzaine de cas publiés dans la littérature, *Pelodera strongyloides*, un nématode appartenant au genre *Rhabditoidae*, a été identifié trois fois et *Ancylostoma caninum*, une fois.

Le traitement est local ou général. Le traitement local repose sur le tiabendazole, dont les comprimés doivent être écrasés et mélangés à un excipient gras ; la préparation doit comporter 10 % de tiabendazole (10 comprimés à 500 mg/50 g excipient). L'application se fait sous pansement occlusif, 7 j de suite. Le traitement général est de plus en plus indiqué pour des raisons de commodité, mais tous n'ont pas l'AMM (autorisation de mise sur le marché). Le tiabendazole (50 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$) 3 j de suite ou toutes les semaines jusqu'à disparition de la migration est efficace dans 86 % des cas. L'albendazole, mieux toléré, est efficace dans 90 à 100 % des cas, à la posologie de 400 mg/j, 3 j consécutifs. Il a été comparé en dose unique de 400 mg à l'ivermectine et son efficacité n'est que de 42 %. L'ivermectine est efficace à la posologie de 200 µg/kg en une prise unique dans 92 à 100 % des cas. Une étude récente retrouve 77 % d'efficacité en cure unique chez 64 patients présentant en moyenne trois lésions ; chez 14 patients, deux à trois cures d'ivermectine ont été nécessaires afin d'obtenir une guérison. Le taux global d'efficacité est de 97 % ; aucun effet secondaire systémique n'était noté.

2.2. Larva currens

La larva currens est un signe pathognomonique de l'anguillulose. Ce nom lui a été donné par Arthur et Shelly d'après sa rapidité de progression. L'anguillulose est une pathologie grave chez l'immunodéprimé et en particulier en cas d'infection par l'HTLV1 en milieu tropical. Elle correspond au passage sous-cutané des larves strongyloïdes lors du cycle endogène de l'anguillulose. Elle est différente des autres manifestations cutanées, qui correspondent à d'autres moments du cycle parasitaire. Il s'agit d'une nématodose intestinale humaine, lié à *Strongyloides stercoralis*. La larve pénètre chez l'homme par voie transcutanée au contact de sols infestés de larves strongyloïdes d'anguillules ; elle gagne le duodénum via le cœur droit, le poumon, les voies aériennes supérieures, et le carrefour aérodigestif ; le trajet nécessite un mois. Elle peut persister jusqu'à 30 ans et plus après le séjour en pays d'endémie. Elle sévit dans les régions inter et subtropicales et au sud de l'Europe.
La symptomatologie est variable selon la phase du cycle parasitaire. La phase de pénétration cutanée peut se traduire par un prurit ou des lésions papuleuses pseudo-urticariennes localisées. La phase de migration larvaire est le plus souvent muette, mais peut se traduire par des symptômes pulmonaires (syndrome de Loeffler) ou des manifestations générales allergiques à type d'urticaire aigu. La phase d'état est silencieuse dans 50 % des cas.
Les symptômes sont essentiellement digestifs à type de duodénite, évoluant par crises. Celles-ci sont précédées ou associées à des signes cutanés. Les plus fréquents sont le prurit, l'urticaire chronique et la larva currens. Il s'agit d'une dermatite linéaire rampante, serpigineuse, érythémateuse, urticarienne, prurigineuse, d'une progression rapide (5 à 15 cm/h). Sa largeur varie de 10 à 20 mm et sa longueur ne dépasse pas 5 cm. Elle siège au pourtour de l'orifice anal, au niveau lombaire, abdominal *(figure 3.4, voir atlas couleurs page 110)*, thoracique ou pelvien, à la racine des membres inférieurs *(figure 3.5, voir atlas couleurs page 111)*. Sa durée est fugace (quelques heures), mais les lésions sont récurrentes. Un prurigo est plus rarement observé.
L'anguillulose maligne s'observe chez les sujets immunodéprimés ou corticothérapés, et correspond à une prolifération intense des adultes et des larves. L'existence d'un purpura péri-ombilical semblable à l'empreinte digitale *(thumbprint sign of periumbilical purpura)* est pathognomonique.
Le diagnostic est orienté par l'existence d'une hyperéosinophilie sanguine prolongée, mais peu élevée, et d'évolution fluctuante, en dents de scie. Le sérodiagnostic est non spécifique. Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen parasitologique des selles ; il est nécessaire de le répéter et de pratiquer systématiquement une méthode d'enrichissement (milieu de Baermann).
L'intérêt de l'ivermectine dans la larva currens est lié à son effet prouvé dans le traitement de l'anguillulose. Cette efficacité de l'ivermectine dans l'anguillulose a été confirmée dans des études randomisées comparant l'ivermectine au traitement de référence, albendazole ou thiabendazole. Une petite étude concerne trois patients avec larva currens. Deux ont guéri avec une dose unique d'ivermectine (12 mg) et une troisième, pesant 86 kg, avec une double dose (24 mg) après échec d'une première dose de 12 mg. L'ivermectine, étant donné son efficacité et sa bonne tolérance, devrait être considérée comme le traitement préventif de l'anguillulose maligne en cas de prescription

de thérapeutiques immunosuppressives chez des patients susceptibles d'être infectés.

2.3. Gnathostomose

Elle est également appelée « larva migrans profonde » ou « panniculite éosinophilique nodulaire migratrice ». Elle peut être due à quatre espèces de gnathostomes : *Gnathostoma spinigerum, G. hispidum, G. nipponicum, G. doloresi. Gnathostoma* sp. est un nématode parasite à l'état adulte du chat, du chien, de quelques félidés sauvages, ainsi que de certains poissons et de grenouilles.

Le diagnostic, évoqué sur les données épidémiologiques, cliniques et biologiques, est difficile à confirmer car l'isolement de la larve de gnathostome est rarement possible, mais il existe une sérologie.

Elle est endémique dans le sud-est de l'Asie, au Japon, en Chine et en Australie ; elle est décrite aussi en Amérique du Sud et centrale. Le cycle est complexe, faisant intervenir différents hôtes intermédiaires. La contamination humaine s'effectue en mangeant crue ou mal cuite la chair de poissons (second hôte intermédiaire) ou de poulet (hôte paraténique). L'infestation se caractérise par de la fièvre, des nausées, une diarrhée durant 24 à 48 h. Les larves ne peuvent évoluer jusqu'à l'état adulte et errent dans différents viscères (foie, cavité abdominale), le cerveau, l'œil ou la peau. Dans ce dernier cas, il s'agit d'une gnathostomose cutanée. Elle apparaît environ 4 semaines après l'infestation. Elle est caractérisée par un œdème sous-cutané intermittent, migratoire, prurigineux, de taille variable, parfois inflammatoire et douloureux. L'association à une dermatite rampante prurigineuse *(figure 3.6, voir atlas couleurs page 111)* est rare (*Gnathostoma hispidum*), sauf au Japon où elle survient dans un tiers des cas. La vitesse de migration maximale est de 1 cm/h.

L'hyperéosinophilie n'est pas constante. Elle existe dans environ 70 % des cas. Le sérodiagnostic est le meilleur argument du diagnostic, mais il doit être répété car il peut initialement être négatif. De plus, il n'est pas pratiqué en France et doit être envoyé à l'étranger. Il existe un laboratoire spécialisé en Thaïlande [1]. L'isolement de la larve de nématode dans une biopsie cutanée est parfois possible. C'est le seul argument formel du diagnostic, les caractères morphologiques de l'intestin de la larve permettant même de faire le diagnostic d'espèce. Néanmoins cette tentative est rarement suivie de succès. Par exemple, dans une série de six patients japonais, la larve de *Gnathostoma* n'a été retrouvée que dans un cas, et, dans l'expérience des auteurs, sur un total de 30 cas qui leur avaient été référés, la larve du nématode n'a été détectée que dans cinq cas. Ainsi les biopsies cutanées ne sont pas recommandées pour retrouver localement la larve de nématode. Enfin, sous l'effet du traitement, la larve peut migrer dans les couches les plus superficielles du derme où elle peut être facile à extraire, permettant alors le diagnostic parasitologique. Mais cela ne survient que dans 5 % des cas environ.

1 (P. Dekumyoy, département d'helminthologie, université Mahidol, faculté de médecine tropicale, 420 : 6 Rajuithi road, Bangkok, 10400 Thaïlande).

L'albendazole est un traitement efficace de la gnathostomose. Une étude sur 100 patients montre une guérison de 94 % des patients par l'albendazole (400 mg une à deux fois par jour) pendant 21 j.

3. Diagnostic différentiel

Les dermatoses parasitaires pouvant être discutées sont celles qui donnent des sillons sous-cutanés mais qui ne sont pas liées à la migration d'une larve de parasite. Il s'agit de la loase, de la dracunculose et de la dirofilariose (liées à un ver adulte), de la myiase rampante (liée à un asticot) et de la gale (liée à un sarcopte).

3.1. Loase

La loase ou filariose à *Loa loa* est une helminthiase africaine, dermique par la localisation des vers adultes, et parfois grave par l'intensité des réactions immunitaires liées à la destruction des microfilaires sanguines.
Les arguments diagnostiques sont épidémiologiques, cliniques, biologiques et parasitologiques. Elle est restreinte à l'Afrique centrale et équatoriale de l'Ouest. Il s'agit d'une filariose spécifiquement humaine. Les vers vivent sous la peau. Les microfilaires circulent dans le sang périphérique avec une périodicité diurne. Le vecteur est un taon (chrysops) dont la piqûre est diurne. Les manifestations cliniques apparaissent après une durée d'incubation muette d'au moins 4 mois, en moyenne 24 mois, mais peuvent apparaître jusqu'à 20 ans après le séjour en pays d'endémie étant donné la longévité du vers adulte.
Parmi les signes cutanés, le prurit est une cause fréquente de consultation.
Le passage du ver adulte sous la peau survient souvent après le début d'un traitement par diéthylcarbamazine, et entraîne un prurit localisé. Le ver apparaît sous la forme d'un petit cordon sous-cutané court (moins de 10 cm de long), large (5 à 10 mm), palpable, mobile, érythémateux, se déplaçant rapidement (1 cm/min) et disparaissant spontanément en quelques heures. Il peut se localiser n'importe où et réapparaître n'importe quand. Les autres signes cutanés sont le prurit et l'œdème de Calabar. C'est un œdème prurigineux, fugace et migrateur qui siège en général au niveau des articulations des membres supérieurs. Il survient rarement en même temps que la dermatite rampante et est donc à rechercher par l'interrogatoire. La migration de la filaire adulte sous la conjonctive est rare ; elle engendre conjonctivite, photophobie, larmoiement, œdème périorbitaire.
L'hyperéosinophilie sanguine est pratiquement constante. Le sérodiagnostic manque de sensibilité et de spécificité, mais le nombre et la position des arcs en électrosynérèse peuvent être évocateurs du diagnostic. Les arguments diagnostiques sont épidémiologiques, cliniques, biologiques et parasitologiques. La mise en évidence de la filaire adulte est aisée quand le ver chemine sous la peau ou sous la conjonctive. La présence d'une microfilarémie est inconstante, facilitée par certains procédés tels que le prélèvement diurne (10 à 15 h), la leucoconcentration ou la recherche 24 h après un test à la diéthylcarbamazine. La lyse brutale des microfilaires déclenchée par la prise intempestive

de diéthylcarbamazine entraîne des accidents allergiques et certaines complications : prurit, fièvre, arthralgies, encéphalites sévères.
Le traitement repose sur l'ivermectine puis la diéthylcarbamazine, les cures répétées d'ivermectine, ou la diéthylcarbamazine seule, alors prescrite en milieu spécialisé, car potentiellement dangereuse. Celle-ci a une action microfilaricide et macrofilarifuge. L'ivermectine a une action uniquement microfilaricide et présente donc une efficacité plus limitée. En revanche, son intérêt majeur est de diminuer la quantité de microfilaires circulantes pour éviter les accidents de lyse en début de traitement par la diéthylcarbamazine. Cependant, elle est également efficace en cures répétées comme dans l'onchocercose. Le traitement par ivermectine à la dose de 200 µg/kg a conduit chez 28 patients à une diminution importante de la microfilarémie au 7e jour, avec une réduction de 90 % de la quantité initiale de parasites, mais sans négativation de la parasitémie. Sur la base d'un effet macrofilaricide de l'albendazole, Klion et al. ont traité trois patients réfractaires à plusieurs cures de diéthylcarbamazine avec l'albendazole. Chez un sujet, il y a eu une récurrence de symptômes non spécifiques à 2 ans ; les deux autres étaient asymptomatiques avec 8 ans de recul.

3.2. Dracunculose

Il s'agit d'une nématodose liée à *Dracunculus medinensis*, appelée aussi « filaire de Médine » (bien qu'il ne s'agisse pas zoologiquement d'une filaire), « ver de Guinée » ou « dragonneau ». Elle a atteint jusqu'à 50 millions d'individus au siècle dernier, mais est de moins en moins observée car en voie d'éradication.
Le diagnostic est évoqué sur les données épidémiologiques et cliniques et peut être confirmé par l'examen parasitologique.
Elle sévit dans une vaste zone subtropicale s'étendant de l'Inde à l'est à la côte occidentale africaine à l'ouest. Toutes les classes d'âges sont touchées en dehors des nourrissons, et avec une prédominance des hommes actifs. Cette affection guérit spontanément au prix de longues immobilisations.
Le nématode adulte vit dans le derme. Seule la femelle est responsable des manifestations cliniques. Elle mesure 35 cm à 1 m de long. L'homme est le seul réservoir, l'hôte intermédiaire est un cyclops (petit crustacé d'eau douce). La contamination s'effectue en buvant de l'eau non filtrée provenant de puits sans margelle. Le parasite est libéré au niveau de l'estomac. En 30 à 45 j, il gagne les tissus sous-cutanés par les vaisseaux lymphatiques. Les premiers symptômes apparaissent environ 1 an après la contamination, durée de maturation du ver femelle. Le pluriparasitisme est habituel.
Les premiers symptômes correspondent à l'émergence du ver à la peau sous la forme d'une vésicule ou d'une bulle prurigineuse. À ce stade, le ver peut être palpé ; c'est un cordon de 55 à 80 cm de long ou une masse pelotonnée. Le siège est dans 90 % des cas l'extrémité des membres inférieurs. Au contact de l'eau, la vésicule se rompt et un liquide louche contenant des microfilaires s'écoule ; on observe au fond de l'ulcération l'extrémité blanchâtre de la femelle. L'issue de la femelle à la peau peut être hâtée par la mise en place

d'un pansement humide. L'évolution se fait vers la cicatrisation en 1 à 2 semaines (mort in situ du ver), à moins que des complications imposent l'extraction manuelle du ver (technique de l'allumette).
Les complications surviennent dans 50 % des cas, et sont surtout infectieuses (dermo-hypodermite infectieuse, bacille tétanique) ou articulaires (hydarthrose, arthrite aseptique). Enfin, il existe des migrations aberrantes du ver quand il n'atteint pas la peau (poumon, plèvre, péritoine, épidurite).
Le diagnostic est clinique, par la mise en évidence du ver adulte (visible sous forme d'un cordon sous-cutané ou au fond de l'ulcération), ou parasitologique, par l'examen microscopique du liquide d'écoulement du fond d'une ulcération cutanée (qui montre les larves caractéristiques). Il n'existe pas d'hyperéosinophilie sanguine. Les radiographies montrent tardivement les vers calcifiés.
Le traitement repose sur l'extraction manuelle du ver. La prévention des complications infectieuses est systématique. Il n'existe aucun antiparasitaire efficace à ce jour. La prophylaxie repose sur la filtration ou l'ébullition de l'eau puisée dans des puits ouverts, mais surtout sur la construction de puits avec margelles et sur la lutte chimique contre les cyclops.

3.3. Dirofilariose

Il s'agit de filaires d'origine animale (chien, chat) qui parasitent l'homme accidentellement. Elles sont transmises par les moustiques, et n'émettent pas de microfilaires chez l'homme, qui constitue une impasse parasitaire. Elles sont cosmopolites. *Dirofilaria repens*, agent de la dirofilariose cutanée en France, est largement répandu dans le bassin méditerranéen. La symptomatologie est liée à la présence de vers adultes. La manifestation cutanée la plus fréquente est le nodule sous-cutané, le plus souvent unique. Les œdèmes migratoires prurigineux sont plus rares. Les lésions siègent en général aux zones découvertes. Il existe souvent une hyperéosinophilie. Le traitement consiste en une extraction chirurgicale des nodules.

3.4. Myiase rampante

Une myiase résulte de l'hébergement par un animal à sang chaud d'une larve de diptère (asticot). Cette affection correspond à une impasse parasitaire temporaire. On distingue différents types de myiases : les myiases des plaies, les myiases cavitaires, et les myiases cutanées qui incluent les myiases furonculoïdes et migratoires. Le chapitre 4 expose l'ensemble des myiases humaines. Les myiases rampantes sont cosmopolites.
Lorsqu'elles pénètrent dans la peau, notamment humaine, ces larves se trouvent dans un environnement défavorable et elles finissent par mourir après quelques jours, voire quelques mois de trajet sous-épidermique.
Le diagnostic est orienté par la recherche d'un contact avec les chevaux, car les myiases migratoires sont dues à des larves de mouches du genre *Gasterophilus*, parasites du cheval. Seul ce genre de myiase peut donner un

aspect de larva migrans cutané. Elle est aussi dénommée « myiase cutanée linéale migratoire ». L'aspect clinique est celui d'une papule prurigineuse qui se déplace de quelques centimètres par jour (1 à 4 cm/j) en dessinant une ligne tortueuse ; la longueur est variable, la largeur va de 3 à 7 mm. Le siège correspond au point de pénétration. On peut également retrouver un prurit, une ecchymose *(figure 4.22, voir atlas couleurs page 118)*.
Le diagnostic anatomique est difficile, car la larve n'est en général pas retrouvée. L'éclaircissement de l'épiderme par frottement avec une huile minérale permet de visualiser à travers la peau les épines des asticots. Une hyperéosinophilie est possible. Le diagnostic est donc avant tout clinique et épidémiologique.
Le traitement consiste à extraire la larve avec une aiguille stérile.

3.5. Gale

Maladie ectoparasitaire due à un acarien, *Sarcoptes scabiei*, de transmission interhumaine directe dans la majorité des cas, elle nécessite des contacts intimes, ce qui en fait une maladie sexuellement transmissible (voir le chapitre « Gale »).

Pour en savoir plus

Bouchaud O, Houzé S, Schiemann R, et al. Cutaneous larva migrans in travelers : a prospective study, with assessment of therapy with ivermectin. Clin Infect Dis 2000 ; 31 : 493-8.

Bryceson ADM, Hay RJ. Parasitic worms and protozoa. In : Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, éd. Rook/Wilkinson/Ebling's textbook of dermatology (6th edition). Oxford : Blackwell Science ; 1998. p. 1377-422.

Carme B, Duda M, Datry A, et al. La filariose de médine (dracunculose) au décours de vacances en Afrique de l'Ouest. Conséquences épidémiologiques. Nouv Presse Méd 1981 ; 10 : 2711-3.

Carme B, Ebikili B, Mbitsi A, et al. Essai thérapeutique de l'ivermectine au cours de la loase à moyenne et forte microfilarémie. Ann Soc Belg Med Trop 1991 ; 71 : 47-50.

Caumes E, Carrière J, Datry A, Danis M, Gentilini M. A randomized trial of ivermectin versus albendazole for the treatment of cutaneous larva migrans. Am J Trop Med Hyg 1993 ; 49 : 641-4.

Caumes E, Ly F, Bricaire F. Cutaneous larva migrans with folliculitis : report of 7 cases and review of the literature. Br J Dermatol 2002 ; 146 : 313-6.

Caumes E. Treatment of cutaneous larva migrans. Clin Infect Dis 2000 ; 30 : 811-4.

Caumes E. Efficacy of ivermectin in the therapy of larva currens. Arch Dermatol 1994 ; 130 : 932.

Crowley JJ, Kim YH. Cutaneous gnathostomiasis. J Am Acad Dermatol 1995 ; 33 : 825-8.

Datry A, Hilmarsdottir I, Mayorga R, et al. Treatment of Stongyloides stercoralis infection with ivermectin compared with albendazole : results of an open study of 60 cases. Trans R Soc Trop Med Hyg 1994 ; 88 : 344-5.

Davies HD, Sakuls P, Keystone JS. Creeping eruption. Arch Dermatol 1993 ; 129 : 588-91.

Dei-Cas E. Larva migrans. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Maladies infectieuses, 8-518-A-10. 1996.

Desruelles F, Marty P, Perrin C, De Saint Florent JD, Lacour JP, Le Fichoux Y, et al. Endemic subcutaneous Dirofilaria repens filariasis in Southern France. Ann Dermatol Venereol 1998 ; 125 : 423-4.

Elgart ML. Creeping eruption. Arch Dermatol 1998 ; 134 : 619-20.

Gann PH, Neva FA, Gam AA. A randomized trial of single and two doses ivermectin versus thiabendazole for treatment of strongyloidiasis. J Infect Dis 1994 ; 169 : 1076-9.

Klion AD, Horton J, Nutman TB. Albendazole therapy for loiasis refractory to diethylcarbamazine treatment. Clin Infect Dis 1999 ; 29 : 680-2.

Kraivichian P, Kulkumthrom M, Akarabovorn P. Albendazole for treatment of human gnathostomiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg 1992 ; 86 : 418-21.

Kurokawa M, Ogata K, Sagawa MS, et al. Cutaneous and visceral larva migrans due to Gnathostoma doloresi infection via an unusual route. Arch Dermatol 1998 ; 134 : 638-9.

Loughrey MB, Irvine AD, Girdwood RWA, et al. Cutaneous larva migrans : the case for routine oral treatment. Br J Dermatol 1997 ; 137 : 149-61.

Ménard A, Dos Santos G, Dekumyoy P, et al. Cutaneous gnathostomiasis : report of 5 cases and review of the literature. Trans R Soc Trop Med Hyg 2003 (sous presse).

Spring M, Spearman P. Dracunculiasis : report of an imported case in the United States. Clin Infect Dis 1997 ; 2 : 749-50.

Vargas-Oscampo F, Alarcon-Rivera E, Alvarado-Aleman FJ. Human gnathostomiasis in Mexico. Int J Dermatol 1998 ; 37 : 433-53.

Verneuil L, Caumes E. Dermatoses rampantes. Ann Dermatol Venereol 2002 ; 129 : 1191-6.

Von Kuster LC, Genta RM. Cutaneous manifestations of strongyloidiasis. Arch Dermatol 1988 ; 124 : 1826-30.

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 4

Myiases humaines

Claude Guiguen, Jean-Pierre Gangneux, Jean-Claude Beaucournu

Les myiases sont provoquées par des larves (asticots) de diptères cyclorraphes, vulgairement appelées mouches. Si la plupart des myiases humaines sont provoquées par des espèces opportunistes se développant dans des tissus lésés ou dans des orifices naturels, d'autres sont des parasites obligatoires.
Les premières provoquent les myiases cutanées dont les agents sont le plus souvent *Musca domestica* (mouche domestique), *Calliphora erythrocephala* et *Lucilia* spp. (respectivement mouche bleue et verte de la viande) et les myiases des plaies qui sont dues, en plus des espèces précédentes, à *Wohlfahrtia magnifica* et *Cochlyomyia hominivorax*.
Les myiases « accidentelles » sont celles des cavités naturelles : myiases rhino-oculaires et auriculaires (*Œstrus ovis, Rhinœstrus*), rectales (*Eristalis tenax*) et vaginales (*Musca*).
Les myiases « obligatoires » sont les furonculoïdes (*Dermatobia hominis, Cordylobia anthropophaga, Hypoderma*), sous-cutanées rampantes (*Gasterophilus*) et viscérales (*Hypoderma*).
Les approches diagnostiques et thérapeutiques sont proposées en fonction des divers tableaux cliniques. Il en découle une clé sommaire de détermination, uniquement sur les stades larvaires matures (stade 3).

1. Introduction

Bien que mal connues des médecins (ce qui est tout à fait normal, étant donné d'une part le cursus actuel des études médicales, d'autre part le fait qu'il faut avoir un minimum de notions entomologiques pour y songer), les myiases sont relativement banales et leur diagnostic (au moins en tant que telles) est le plus souvent aisé. Les choses vont se compliquer lorsque l'on voudra désigner d'une façon précise l'espèce parasitaire en cause.
Pour que notre propos soit aussi clair que possible, précisons le sujet de cet article. Les myiases (mot créé par Hope en 1840) désignent tout parasitisme d'un être vivant par la larve (ou plus vulgairement l'asticot) d'une mouche (du grec *myia*, « la mouche »). C'est ainsi que du ver de terre ou lombricidé à l'homme, tout être vivant (et non aquatique en permanence) peut être atteint de myiases. Dans la pratique, près de 100 % de celles-ci seront dues à un seul des trois sous-ordres des Diptères (qui regroupent mouches, taons et moustiques) : les brachycères cyclorraphes, que nous appelons « mouches » en langage vernaculaire.
Rappelons très brièvement le cycle classique d'une mouche. Après accouplement, les femelles vont pondre leurs œufs *(figure 4.1, voir atlas couleurs page 111)* sur le substrat favorable à leur descendance (sol, eau souvent putride, tige, bouton floral, fruit ou légume, etc.), soit isolément, soit en traînées ou dispersés sur une surface plus ou moins grande. Au bout d'un temps variable de quelques minutes à plus de 6 mois, l'œuf éclôt, donne une larve (l'asticot) acéphale (la tête n'est discernable du reste du corps que par un spécialiste, mais son emplacement est repérable, avec une loupe, par la présence de crochets buccaux) et apode (sans pattes, ou plus correctement sans appendices locomoteurs) *(figures 4.2a et 4.2b, voir atlas couleurs page 112)*, mesurant de quelques dixièmes de millimètres à 2 mm environ, cela en fonction évidemment de la taille de l'adulte (et/ou de l'œuf). À l'extrémité postérieure

existe une paire de stigmates respiratoires dont la morphologie varie en fonction des genres et quelquefois des espèces : ce n'est qu'au troisième stade que ces ouvertures des trachées acquièrent leur structure typique, très utile pour le parasitologiste et l'entomologiste *(figures 4.3 et 4.4, voir atlas couleurs page 112).* Après un laps de temps souvent fonction de la température ambiante, et un certain nombre de mues qui permettent à l'asticot d'atteindre son plein développement, la cuticule de celui-ci se durcit et prend une coloration allant du jaune au noir : c'est la pupe *(figure 4.2c, voir atlas couleurs page 112)*, en tonnelet, à l'intérieur de laquelle l'insecte adulte (ou imago) va se former. À maturité, la mouche va pousser le pôle céphalique de cette carapace de protection : un opercule préformé va s'ouvrir (d'où le nom de cyclorraphe) et libèrera l'insecte... qui recommencera son cycle.

Dans le cas des mouches myiasigènes, quelques faits peuvent être notés :

– les adultes hématophages ne provoquent jamais de myiases (glossines, stomoxes... et taons ne sont pas des cyclorraphes mais des orthorraphes) ;

– un très grand nombre de myiases seront provoquées par des espèces opportunistes, les asticots se développant sur des viandes ou tissus en voie de putréfaction *(figure 4.5, voir atlas couleurs page 113).* La mouche ne fera pas de différences entre la plaie d'un animal sauvage vivant ou du même animal mort ; le « steak » oublié en été sur la table de la cuisine et la plaie ouverte d'un accidenté de la route seront acceptés avec autant d'appétence par le diptère myiasigène (à quelques exceptions près). Notons de plus que beaucoup de ces mouches (par exemple *Calliphora*) adapteront le type de leur ponte à l'état de la future nourriture larvaire : émission d'œufs si la viande est fraîche, de larves si elle est « avancée » ;

– les diptères, agents de myiases obligatoires, c'est-à-dire dont la larve ne peut se développer que chez un animal vivant, seront généralement spécifiques d'un groupe d'hôtes apparentés (les équidés : chevaux, ânes, zèbres... par exemple). Lorsque, accidentellement, l'homme sera parasité, le cycle sera abortif s'il y a des migrations dans l'organisme (*Hypoderma, Gasterophilus*). Pour celles qui se développent plus ou moins in situ par rapport au dépôt de l'œuf, ou de la petite larve déjà éclose (*Dermatobia, Cordylobia*), la maturation et l'évolution seront normales chez l'homme, sauf si celui-ci ou son médecin interviennent.

2. Classification des myiases pouvant atteindre l'homme

Nous avons, il y a bien longtemps, proposé une classification clinique des myiases humaines. À quelques détails près, elle fut adoptée par nos collègues et c'est donc celle-ci, légèrement modifiée, que nous suivrons ici *(tableau 4.1).*

2.1. Myiases épicutanées

À vrai dire, et au sens strict du mot myiase, il ne s'agit pas de cas entrant dans notre propos. Ce sont des asticots hématophages qui, en ce qui concerne l'homme, sont exclusivement africains (Afrique de l'Ouest particulièrement). Il y a au moins deux espèces, dont une peut abonder, sous forme larvaire, dans

le sol sableux ou à fine granulométrie des cases. Enfoncée le jour dans la terre, elle en ressort le soir pour aspirer le sang des mammifères à sa portée, porc et homme en particulier. La morsure, pratiquement indolore, se localise aux points où le corps touche le sol : pied, le plus souvent. Elle est sans aucune gravité et ne transmet (semble-t-il) aucune maladie. L'impact est seulement psychologique si le patient, se réveillant en pleine nuit, voit ses orteils agressés par de très beaux asticots !

Le nom de ce parasite (dont l'adulte n'est pas hématophage) est « ver de case » ou, plus scientifiquement, *Auchmeromyia senegalensis* (autrefois *A. luteola* qui, bien que plus ancien, est à supprimer de notre vocabulaire).

2.2. Myiases cutanées

Elles abondent dans toutes les parties du monde, y compris la France il y a encore quelques dizaines d'années. Sensu stricto, elles vont parasiter un corps sans aucune lésion, la crasse et les sécrétions sébacées leur apportant une nourriture abondante. Il faudra bien sûr des prédispositions chez le parasité : classiquement, ce sont des obèses, grabataires ou peu actifs, et particulièrement des femmes âgées aux seins ptosiques. Au maximum la patiente signale à son médecin de légères démangeaisons « sur la poitrine ». Voulant ausculter le cœur de cette femme âgée, il obtient en glissant son stéthoscope une micro-avalanche d'asticots. Aucune lésion n'est observée et une simple toilette,

Tableau 4.1. Récapitulatif des principales myiases humaines.

Type	Espèces	Répartition
Épicutanée* (hématophagie)	*Auchmeromyia senegalensis*	Afrique noire
Furonculoïde facultative	*Hypoderma bovis*	Europe, etc.
Furonculoïde obligatoire	*Cordylobia anthropophaga* *Dermatobia hominis*	Afrique noire Amérique du Sud
Sous-cutanée rampante	*Gasterophilus*	Europe, etc.
Conjonctivale	*Œstrus ovis*	Europe, Afrique
Cavitaire vaginale	*Musca domestica*	Cosmopolite
Cavitaire intestinale	*Eristalis tenax*	Hémisphère Nord
Cavitaire nasale, auriculaire	*Œstrus, Rhinœstrus*	Europe, Afrique
Des plaies facultative	*Musca, Lucilia, Calliphora*	Cosmopolites, etc.
Des plaies obligatoire	*Wohlfahrtia magnifica* *Chrysomya* *Cochliomyia hominivorax*	Europe Afrique, Asie Amérique
Intra-oculaire	*Hypoderma bovis*	Europe, etc.
Profonde (système nerveux central)	*Hypoderma bovis*	Europe, etc.

*N'est pas une véritable myiase.

avec au besoin quelques bourrelets d'ouate pour laisser passer l'air entre les seins et le thorax, empêcheront généralement de nouvelles infestations.
Si l'on veut élargir le champ de ces myiases cutanées, il faut évoquer les microlésions dues à un plâtre un peu trop constrictif, les épithéliomas détergés *(figure 4.6, voir atlas couleurs page 113)*, les plaies variqueuses autrefois classiques dans nos campagnes, surtout chez les femmes souffrant de varices qui se chauffaient trop violemment les jambes devant le feu de cheminée. Si elles étaient laissées à l'air libre, aucune myiase n'apparaissait dans ces plaies variqueuses ; lorsqu'elles étaient recouvertes de bandelettes, l'infestation par des mouches synanthropes ou péridomiciliaires était assez fréquente : en déroulant la bande, le praticien avait l'étonnement de voir tomber à chaque tour de mollet quelques dizaines d'asticots. Nous en avons reçu plus de 300 d'un tel cas de Maine-et-Loire.
Dans tous ces cas (plis cutanés, plâtre constrictif, plaies variqueuses, etc.) les mouches, ou plutôt les asticots observés appartiennent à *M. domestica* (la mouche domestique), *C. erythrocephala* (la mouche bleue de la viande), plus rarement *Lucilia* spp. (= *Phaenicia*) [mouche verte de la viande][1].

2.3. Myiases des plaies

Il s'agit ici d'effractions véritables des plans cutanés et souvent des masses musculaires : accident de la voie publique, traumatisme par arme à feu ou arme blanche, etc. Dans tous ces cas, il est indispensable pour la mouche que le patient ne soit pas secouru tout de suite, que la saison soit chaude et qu'il ne pleuve pas, enfin que le blessé soit accessible à l'insecte pendant la journée (la ponte n'ayant pas lieu la nuit). Si le malade est métropolitain, la grande majorité des agents de myiases seront les mêmes que précédemment. Malheureusement certaines espèces, dont une autochtone, sont à redouter et peuvent entraîner le décès du patient. Ce sont des parasites obligatoires et non plus opportunistes.

2.3.1. *Wohlfahrtia magnifica*

W. magnifica a fait parler d'elle au XIXe siècle comme agent de myiases mortelles chez les animaux d'élevages (et en particulier les oies et les canards en Europe centrale). Puis ses signalements sont souvent a posteriori attribués à *Sarcophaga* – ce qui est une erreur de détermination – qui, à l'œil nu d'un néophyte, lui ressemble. Vers les années 1970 et 1980, les bergers des Alpes du Sud signalent de graves lésions extensives sur leurs moutons [2], lésions ayant débuté sur une plaie (coup de croc, de bâton, arbustes épineux, barbelés, etc.) : les vétérinaires concluent à des myiases par *Wohlfahrtia*, myiases

1 Il peut être intéressant de rappeler que les plaies anfractueuses des soldats de la Grande Armée guérissaient (et évitaient l'amputation) si elles étaient envahies d'asticots. Les poilus de 1914–1918 furent quelquefois volontairement « ensemencés » de larves de *Lucilia sericata* pour éviter surinfections et particulièrement gangrène gazeuse. Aux États-Unis, de nos jours, la « *maggot therapy* » a ses défenseurs et a droit de cité.
2 C'est actuellement le loup qui a la vedette. *Sic transit*...

pouvant entraîner l'abattage de l'animal. Récemment, l'un de nous a pu discuter de ce problème avec un éleveur de moutons des Hautes-Alpes. Selon ce dernier, cette parasitose (non identifiée par le vétérinaire local) est apparue il y a environ 10 à 15 ans. L'abattage des brebis, sans être systématique, est fréquent. Un veau du même éleveur, qui s'était cassé une patte en alpage, a dû être achevé, la plaie extensive grouillant d'asticots. Nous espérons tirer au clair ce problème dans les mois à venir.

Nous n'avons pas connaissance en France de cas humains vérifiés depuis plus d'un siècle, mais cette hypothèse n'est malheureusement pas à écarter. Dans le cas le plus célèbre répertorié dans la littérature, le patient part au petit jour faucher son champ, s'écorche l'oreille en passant près d'un roncier ; à midi, repas et sieste. Lorsqu'il se réveille, il a mal à l'oreille égratignée, douleur suivie d'une céphalée croissant rapidement. Il rentre tôt chez lui, se couche sans dîner... Transporté au matin dans le petit « hôpital » rural voisin, il y décède le lendemain. À la nécropsie, on découvre une invasion du conduit auditif interne après effraction du tympan par des asticots, un bon nombre de ceux-ci ayant déjà atteint le cerveau. La diagnose fut faite par un diptériste célèbre, Meigen.

2.3.2. *Chrysomya*

Le genre *Chrysomya* est répandu en Afrique et en Asie tropicales [3] *(figures 4.7 et 4.8, voir atlas couleurs pages 113, 114).* Son comportement est proche de celui de l'espèce précédente et de la suivante.

2.3.3. *Cochliomyia hominivorax*

C. hominivorax (= *Callitroga americana, screw-worm* des Anglo-Saxons), en dépit de son nom, parasite essentiellement les bovins : à dire vrai, l'élevage intensif de ceux-ci aux États-Unis, où la mouche est pratiquement cantonnée, a favorisé sa prolifération. Au départ de la moindre plaie (voir ci-dessus), les larves s'infiltrent au niveau des fascia, des conduits naturels, donnant des lésions importantes pouvant entraîner la mort. Le parasitisme humain, tout aussi spectaculaire *(figure 4.9, voir atlas couleurs page 114)* si on le laissait évoluer, semble rare.

2.4. Myiases cutanées furonculoïdes

Ce terme vient de ce que toute la symptomatologie peut se résumer en un pseudofuroncle d'évolution et d'apparition plus ou moins rapides : de quelques heures à 5 ou 6 mois suivant la mouche en cause.

Deux d'entre elles sont exotiques et ne seront vues en métropole que chez un voyageur revenu en France depuis quelques jours à quelques mois suivant l'espèce. La troisième, bien que devenue cosmopolite (ou presque) avec son hôte, le bovin, a eu son « heure de gloire » en France : il s'agit d'*Hypoderma*.

3 Bien qu'un cas humain assez récent soit connu en Algérie. Il s'agissait ici d'une otomyiase.

Les éleveurs de bovins l'ont pratiquement éradiquée, mais nous en parlerons car d'une part il existe des poches de résistance « morale ou psychologique » au traitement (« Tout animal, fût-il une mouche, a le droit de vivre »), d'autre part sa symptomatologie cutanée n'est qu'un épiphénomène n'apparaissant que dans 5 % des cas environ ; les complications peuvent être gravissimes et ce parasite ne doit pas encore disparaître de nos mémoires [4].

2.4.1. *Cordylobia anthropophaga*

C. anthropophaga ou « ver de Cayor » *(figure 4.10, voir atlas couleurs page 114)* est afrotropicale, et surtout abondante dans l'Ouest africain. Une espèce voisine, non synanthrope à la différence de celle-ci, pourra se rencontrer chez l'homme ayant vécu en forêt vierge : il s'agit de *C. rodhaini*. On la dit plus ou moins inféodée aux singes. En fait, nous en avons vu des séries obtenues sur des rongeurs forestiers.

C. anthropophaga est, de très loin, la parasitose tropicale par insectes la plus souvent vue en consultation métropolitaine. Classiquement, la mouche vient pondre ses œufs sur des vêtements non lavés, mis simplement à sécher pour éliminer la sueur : il suffirait de les repasser, ne serait-ce qu'avec une pierre, type galet, prélevée en plein soleil. Mais il faut se souvenir également que la femelle peut déposer sa ponte sur un sol attractif pour elle car dégageant des odeurs d'urine d'homme, de chien, etc. Le repos à l'ombre d'une case « pour récupérer » peut suffire pour se contaminer de cette façon. L'œuf éclôt au contact de la peau et la larve de premier stade s'enfonce dans le derme sans migration ni même déplacement, pour autant que l'on puisse l'affirmer. En quelques jours (3 semaines au maximum) apparaît une papule qui prend très vite un aspect inflammatoire, « furonculoïde ». L'apex de ce pseudofuroncle se perce de lui-même et on peut y voir les deux plaques stigmatiques (respiratoires) : la larve est donc la tête en bas. Spontanément (nous évoquerons dans un autre chapitre l'intervention du patient et/ou du clinicien), la larve sortira d'elle-même, espérant tomber sur le sol meuble, humide et chaud, qui lui permettrait de terminer son cycle. Une petite cicatrice peut marquer un certain temps le pertuis de sortie. Le nombre de « furoncles » par hôte est très variable mais peut atteindre, rarement, plusieurs dizaines *(figures 4.11 et 4.12, voir atlas couleurs page 115)*.

2.4.2. *Dermatobia hominis*

D. hominis (ex. *D. cyaniventris*) ou « ver macaque » ou encore « torcel » est de répartition essentiellement néotropicale du sud du Brésil à, grosso modo, l'isthme de Panama.

L'éthologie de la femelle est curieuse. Au moment de la ponte, la mouche saisit un arthropode, hématophage aux dépens des mammifères (diptères très divers, tiques, etc.), le ceinture d'une bande d'œufs, puis le relâche. Cet ex-prisonnier, bardé comme un kamikaze, se précipite sur la première proie « comestible » et la pique : pendant ce temps, sous l'influence de la chaleur

4 Des bovins infestés peuvent de plus être importés. Que l'on se souvienne des bovins achetés par la Libye aux Américains : ces animaux ont importé avec eux *Cochliomyia* (voir plus bas).

du tégument de l'hôte, les œufs éclosent, libérant des larves qui pénètrent dans la peau. Le reste de la clinique est superposable à celui des *Cordylobia*, à ceci près – qui est important pour le diagnostic – que le pseudofuroncle peut mettre (d'après nos observations) de 3 à plus de 6 mois avant de libérer la larve mature : la présence sur sa cuticule de robustes épines *(figures 4.13 et 4.14, voir atlas couleurs pages 115, 116)* recourbées explique les difficultés d'extraction et justifie à notre avis (sauf détection très précoce, ce qui relève un peu de l'utopie) le fait qu'il vaut mieux « laisser faire la nature » sans extirpation forcenée, sauf en cas de douleur intense, où l'extraction après épisiotomie et anesthésie est justifiée. On peut noter qu'il y a une grande différence de forme entre le deuxième et le troisième stade, le deuxième étant sphérique dans sa partie postérieure (ou interne) *(figure 4.15, voir atlas couleurs page 116)* et rétréci et cylindrique dans sa partie antérieure (ou externe), le troisième étant sphérique aux deux extrémités *(figure 4.16, voir atlas couleurs page 116)*. Ceci explique que les premiers auteurs à s'être penchés sur ces parasites en aient fait deux espèces : ver macaque et torcel ou berne *(figure 4.17, voir atlas couleurs page 117)*.
À noter que cette mouche est principalement selvatique et non synanthrope ou péridomestique, comme *C. anthropophaga*.

2.4.3. *Hypoderma bovis*

Avec le genre *Hypoderma*, nous traitons, pour la première fois, de mouches non seulement parasites obligatoires, mais à cycle complexe dans l'organisme de l'hôte. D'origine paléarctique (Europe et pays de l'ex-URSS), ce genre – et des genres très apparentés – vont parasiter les bovidés (y inclus les caprinés), ainsi que les cervidés. Normalement, chaque espèce hôte héberge son parasite : la présence de deux hypodermes différents sur nos bovins d'élevage *Bos taurus* (*H. bovis* et *H. lineatum*) *(figure 4.18, voir atlas couleurs page 117)* montre qu'il y a eu un phénomène de capture aux dépens d'un *Bos* éteint à l'heure actuelle ou à aire devenue très limitée (bison d'Europe, aurochs ?...).
Nous n'évoquerons ici que le cas d'*H. bovis*, et cela pour deux raisons :
– la majorité des identifications de larves à partir de cas humains est liée à cette espèce ;
– le tropisme pour le système nerveux central qui motive à l'évidence *H. bovis* *(figure 4.19, voir atlas couleurs page 117)* se retrouve dans de nombreux cas humains, alors que jamais la moindre localisation œsophagienne (typique de *H. lineatum*) n'a été mise en évidence, ou même évoquée, chez l'homme.
Les œufs de *H. bovis* sont déposés essentiellement sur les membres du bovin. La larve éclose pénètre activement dans le derme et, là, recherche une terminaison nerveuse qu'elle va suivre, d'aval en amont, jusqu'à la moelle épinière où elle s'introduit par un trou de conjugaison. Elle va demeurer au contact de cet axe nerveux jusqu'à la fin de l'hiver ou au début du printemps (on en a dénombré jusqu'à 300 chez un veau tué à l'abattoir, sans que, semble-t-il, l'hôte en soit incommodé). À cette époque, les larves quittent le canal rachidien, muent en stade 2, reprennent leur migration tissulaire et aboutissent vers le mois de mai aux zones lombaires, où elles forment des tuméfactions de la taille d'une grosse noix (stade 3), abritant une larve mature de la taille d'un gland, le varon. Une contraction musculaire (vache se redressant après avoir

ruminé, par exemple) l'expulsera et la larve devra tomber sur un sol meuble, comme pour les genres précédents, pour s'enfouir, donner une pupe et recommencer un cycle. Il n'y a qu'un cycle par an, le froid entraînant une diapause, c'est-à-dire une « mise en sommeil » du développement.
Chez l'homme, le cycle est toujours abortif. Pendant longtemps, jusqu'aux années 1970, la seule manifestation connue chez l'homme (ou plus exactement que nous admettions comme telle) était un petit pseudofuroncle apparaissant surtout dans la région cervicale du patient (un enfant de 2 à 10 ans), évoluant en 24 à 48 h et libérant une larve (de stade 1) de 1 cm entraînant l'arrêt de tous les signes accompagnateurs qui y furent depuis rattachés. Ceux-ci sont multiples et peuvent se succéder ou se juxtaposer : asthénie, hyperéosinophilie, tumeurs ambulatoires [5] *(figure 4.20, voir atlas couleurs page 118)* (évoquant celles d'une loase), troubles de l'acuité visuelle, syndrome neurologique (le « trépied méningétique ») ; tout cela disparaît dès la sortie de la larve... si celle-ci est unique. Tout trouble visuel entrant dans ce cadre doit faire systématiquement, et pendant toute la durée des signes suscités, rechercher une larve à localisation oculaire : incliner le jeune patient dans tous les sens pour que l'asticot se visualise au niveau de la pupille *(figure 4.21, voir atlas couleurs page 118)*. Ignorer cet aspect, c'est conduire l'enfant à une quasi-cécité de l'œil atteint ; l'extirpation chirurgicale permet une récupération de la vision, récupération d'autant plus nette qu'elle sera plus précoce (on estime en général qu'une remontée de l'ordre de 3 à 6/10 est possible).
Ce n'est que grâce aux travaux de Doby et de son école qu'un diagnostic immunologique fiable a permis ce regroupement. Non seulement il est d'une utilité certaine, mais il permet de pousser plus loin les investigations en cas de manifestations méningées. Si 95 % de celles-ci, voire plus, sont de simples réactions allergiques, quelques cas ont été signalés où la larve s'était effectivement logée dans l'un des hémisphères cérébraux, avec le pronostic que l'on peut prévoir si le diagnostic précoce n'est pas fait. Le cas serait d'ailleurs connu chez les chevaux parasités : il entraîne automatiquement leur euthanasie. Il a exceptionnellement été noté chez des bovins.

2.5. Myiases sous-cutanées rampantes (*creeping disease* pro parte)

Jusqu'aux années 1960 et 1970, les myiases sous-cutanées rampantes étaient soit réunies au *larbish* et aux larva migrans, soit reconnues comme myiases mais attribuées à diverses espèces, dont *Hypoderma*. Actuellement, on sait que ce type de myiase rare, du moins dans nos régions, est dû à une (ou plusieurs ?) espèce(s) du genre *Gasterophilus*, parasite des équidés : rappelons d'ailleurs que le début du parasitisme chez *G. inermis* commence par une série de sillons sous-cutanés sur les joues du cheval entraînant une chute des poils (d'où le nom) ; puis la larve gagne le tube digestif où, suivant la mouche en cause, elle parasitera tel ou tel niveau, y inclus le rectum (*G. haemorroïdalis*, d'où le

5 D'où la tendance qui a fait ériger ce syndrome en type clinique à part entière : « myiases à tumeurs ambulatoires ». De nombreux autres parasites que les deux évoqués ici peuvent le donner, et seule l'anamnèse permettra (quelquefois) de s'y retrouver.

nom là encore !). Ce type de parasitisme intestinal ne se rencontre jamais chez l'homme.
Les rares myiases sous-cutanées rampantes que nous avons pu voir étaient toutes les trois au niveau du cou ou du haut du thorax *(figure 4.22, voir atlas couleurs page 118)*. Leur évolution spontanée dans les deux premiers cas a été d'environ 3 semaines et a été abortive, sans la moindre séquelle. La troisième, traitée par pommade à 10 % de thiabendazole... a eu la même durée.

2.6. Myiases oculaires

La très grande majorité va être limitée à un parasitisme externe de la cornée : de 1 à 100 larvules déposées, ou, d'une façon plus évocatrice, « tirées » en plein vol par la mouche qui confond, chez l'homme, la béance de nos orbites avec les orifices respiratoires du mouton, hôte habituel d'*Œstrus*, ou de *Rhinœstrus*, ce dernier surtout représenté en zones africaine et orientale où les hôtes sont divers en fonction des espèces.
Le cycle chez les deux genres cités est relativement simple. Dès que les œufs sont émis, ils éclosent à l'orifice des naseaux et remontent, grâce à leurs puissants crochets buccaux *(figure 4.23, voir atlas couleurs page 119)*, jusqu'au niveau des sinus où ils atteignent leur plein développement. L'hôte qui éprouve une grande gêne à respirer (la larve fait plus de 15 mm sur 8 à 9 environ) éternue, se frotte le museau sur le sol, et finit par se débarrasser des asticots, pour lesquels c'était d'ailleurs le moment de quitter l'hôte. Avec *Rhinœstrus*, l'effondrement de la lame criblée a été notée et la mort de l'hôte s'ensuit.
Chez l'homme, c'est une impression de choc sur l'œil suivie d'une sensation de brûlure et de corps étrangers. À la curette mousse, et après anesthésie locale, les larves sont retirées et la douleur cesse. En cas de non-intervention, la gêne durerait 24 à 48 h et tout rentrerait dans l'ordre. Pour le principe, si la contamination a eu lieu hors de France, il pourrait s'agir d'un *Rhinœstrus* et le diagnostic de genre est utile.
Nous ne ferons que rappeler la possibilité de localisation de la larve dans l'œil, cela sortant du cadre de cette note (voir plus haut : *Hypoderma*) *(figure 4.21, voir atlas couleurs page 118)*.

2.7. Myiases nasales et sinusiennes

Elles sont plus rares chez l'homme et sont également dues à *Œstrus* et *Rhinœstrus*, plus systématiquement pour ce dernier. La symptomatologie est généralement banale : rhinorrhée plus ou moins purulente accompagnée de céphalées frontales. Cette « sinusite » connaît son étiologie lors de la sortie d'une larve au cours d'un éternuement ou d'un mouchage violent.

2.8. Myiases du conduit auditif

Nous les avons déjà évoquées plus haut. Un examen minutieux, non seulement du conduit auditif externe *(figure 4.24, voir atlas couleurs page 119)* mais aussi du tympan, s'impose : dans l'hypothèse où celui-ci serait perforé, c'est à l'ORL, bien sûr, de prendre le malade en charge.

2.9. Myiases vaginales

Les quelques cas (trois ou quatre) identifiés dans le service ont toujours été observés chez des malades à hygiène négligée mais d'âge variable. Le seul symptôme était un prurit. Le diagnostic ne peut être porté sans spéculum ! Le nombre d'asticots était dans nos observations de 10 à 20 (recueillis !), et il s'agissait toujours de *M. domestica (figure 4.25, voir atlas couleurs page 119)*. La « guérison » suit l'ablation des larves, aucune érosion des muqueuses n'étant constatée.

2.10. Myiases intestinales et/ou rectales

Il est assez fréquent que des patients viennent nous voir en consultation pour faire identifier, en toute bonne foi, une « petite bête » émise dans leurs selles. En dehors des cas possibles, voire certains que nous verrons plus bas, il faut néanmoins dire que les plus fréquents concernent des pseudoparasites, tout cas apparenté au syndrome d'Ekbom étant ici exclu : il s'agit de larves de coléoptère ou de papillon avalées avec un fruit qu'elles parasitaient (carpocapse du pommier, par exemple). Ces pseudo-asticots possèdent une tête bien individualisée du corps par sa forme et sa pigmentation : cela élimine toute éventualité de myiase, puisque les véritables asticots sont dits « acéphales ». N'oublions pas, à ce propos, que les véritables agents de myiases intestinales chez leurs hôtes normaux (*Gasterophilus* dans nos régions) ne donnent jamais ce type clinique.
Classiquement, mis à part la mouche du fromage, *Piophila casei*, qui pourrait parasiter l'homme, deux genres sont cités dans la littérature : *Eristalis* et *Fannia* (ex. pro parte : *Anthomyia*). Leur biologie larvaire (les immatures se développant en eaux saturées d'excrétats) peut expliquer ce parasitisme. Pour notre part, nous avons, et à plusieurs reprises, noté *Eristalis*, mais jamais *Fannia*, pourtant très abondante dans nos habitations : des parasitologistes ayant attesté l'existence de ces myiases, nous entérinons ce genre (impossible d'ailleurs à confondre) sans pouvoir en discuter.
Plusieurs des cas provoqués par l'éristale provenaient de tinettes campagnardes où le seau est régulièrement vidé... lorsqu'il est plein. Les genres de mouches évoqués ci-dessus viennent y pondre et, anthropomorphologiquement, on peut admettre que la femelle effrayée par l'obturation brutale de la lunette des WC vienne pondre à l'orifice de l'anus. Les larves remontent dans le rectum, voire le bas côlon, et, redevenues à respiration aérienne, glissent leur long siphon respiratoire postérieur entre les plis radiés de l'anus où le proctologue averti pourrait voir de minuscules formations étoilées qui sont les supports des stigmates lorsque, en temps normal, le « ver à queue de rat » *(figure 4.26, voir atlas couleurs page 120)* remonte activement à la surface pour respirer l'oxygène ambiant.

3. Mode d'approche clinique et traitement

Le diagnostic de myiase au sens large est évident si un ou des asticots sont visibles, ou apportés par le patient. Dans ce dernier cas toutefois, il faut pousser

l'interrogatoire pour éviter de tomber dans le piège d'un syndrome d'Ekbom, ce qui sort du cadre de cet exposé.
Différents tableaux principaux se posent.

3.1. Myiases cutanées et myiases des plaies

Devant une présence d'asticots multiples sur une plaie, sous un pansement ou un plâtre : pas de traitement (sauf vérification de la couverture vaccinale antitétanique) si aucun parasite ne s'est infiltré vers les masses musculaires non traumatisées. Dans cette hypothèse, après extraction des asticots à la pince *(figure 4.27, voir atlas couleurs page 120)*, parage chirurgical, surveillance, s'assurer que le malade a bien contracté sa parasitose en métropole. Sinon, suivant les pays (voir plus haut), évoquer une myiase plus dévastatrice et faire identifier l'asticot (à conserver en alcool à 70 %) *(figures 4.6 et 4.27, voir atlas couleurs pages 113, 120)*.

3.2. Myiases cutanées furonculoïdes

Le malade présente une lésion furonculoïde unique ou multiple situé entre la nuque et le bassin (en général). Si l'apex du furoncle est fermé (ou ne montre à une *légère* pression qu'un bourbillon de pus), soit antibiothérapie classique, soit évoquer une myiase (l'apex du furoncle s'ouvre en quelques heures ou quelques jours, montrant deux petits points noirs *(figure 4.28, voir atlas couleurs page 120)* :
– chez un métropolitain jeune n'ayant pas quitté la France et exhibant ce bouton entre les mois d'octobre et février, dans les 24 à 36 h, le pseudofuroncle libèrera spontanément une larve vivante, blanche ou translucide. C'est à presque 100 % un *Hypoderma*, là encore (et toujours) à faire déterminer. On peut utiliser (voir plus bas) le tulle gras pour accélérer les choses, ce qui ici ne présente pas beaucoup d'intérêt vu la rapidité d'évolution [6] *(figure 4.2a, voir atlas couleurs page 112)*. Des examens biologiques faits immédiatement montreront une hyperéosinophilie et une réaction immunologique souvent positive à *Hypoderma*. Si elle est franchement positive, penser qu'il peut y avoir plusieurs larves en migration : surveillance du fond d'œil toutes les semaines jusqu'à normalisation de la formule sanguine et de l'immunologie. La conduite à tenir en cas d'hypertension oculaire associée à une larve *(figure 4.21, voir atlas couleurs page 118)* est évidemment l'extirpation du parasite (et non pas de l'œil, comme nous l'avons vu dans des pseudoglaucomes aigus) ;
– chez un patient revenu d'Afrique (de l'Ouest) depuis moins d'un mois (3 à 8 j en moyenne) ou d'Amérique (Guyane, Brésil, etc.) depuis moins de 6 ou 7 mois (2 à 5 mois en moyenne), même conduite à tenir : surveiller le malade ou lui expliquer ce qu'il faut voir (deux taches très petites en lunules au fond du pertuis du furoncle) *(figure 4.28, voir atlas couleurs page 120)*. Il y a deux écoles :

6 Nos vieux agriculteurs de l'Ouest et du Centre appliquaient sur la lésion un morceau de lard salé tiré du charnier (on dit maintenant le saloir !) et l'asticot s'y retrouvait le lendemain.

• l'active, qui extrait chirurgicalement ou par pression des doigts l'asticot *(figures 4.29 et 4.30, voir atlas couleurs page 121)* ; l'ivermectine, qui a un effet paralytique, voire létal sur les larves de *Dermatobia*, entraîne une sédation de la douleur et facilite leur expulsion *(figure 4.31, voir atlas couleurs page 121)* ;
• la passive, qui laisse le parasite s'expulser seul *(figure 4.10, voir atlas couleurs page 114)* ou, par crainte d'une fissuration in situ du parasite, recouvre le furoncle de plusieurs épaisseurs de tulle gras avec surveillance quotidienne : la larve, dont l'identification est ici plus une sécurité qu'un besoin, sera *C. anthropophaga* (très rarement *C. rodhaini*, sauf chez des « broussards ») si le malade revient d'Afrique ; il s'agira de *D. hominis* s'il revient d'Amérique. Pour le principe, dans les deux cas, appliquer un désinfectant et mettre un pansement léger pour éviter une surinfection et vérifier la vaccination antitétanique. Ces larves, à l'opposé du cas précédent, sont jaunes à brun foncé. Il n'y a pas (si ce genre de parasite est le seul à fréquenter le malade) d'hyperéosinophilie, ni de réaction immunologique puisqu'il n'y a pas eu de migration.

3.3. Myiases sous-cutanées rampantes

La lésion présentée évoque immédiatement un *larbish*, une larva migrans ou un *creeping disease*. *Larbish*, larva migrans ou larva currens, au sens strict, englobent divers helminthes, principalement Ankylostomidés ou Ascaridés de carnivores pour les deux premiers, anguillulose (en théorie presque toujours humaine) pour la troisième. En fait, mis à part la larva currens dont la vitesse de déplacement est grande, le diagnostic se fera :
– non pas par l'exérèse qui échoue régulièrement ;
– mais par l'anamnèse :
• chez un patient revenant des Antilles depuis peu de temps (ou de tout autre pays tropical), des lésions progressant de 1 à 2 cm/j, situées essentiellement aux pieds et aux zones fessières et dorsales, évoquent un *larbish* en priorité ;
• chez un patient revenant de pays tropicaux, quelquefois depuis fort longtemps, des larves à déplacement rapide, sous-costales ou plus encore, des migrations en « étoile » autour de l'anus évoquent une anguillulose (à contrôler, bien sûr, par coproculture spécifique et Baermann) ;
• chez un patient métropolitain (sans notion de voyages récents en pays tropicaux) s'occupant de chevaux ou vivant à la campagne près de stations d'élevage de ces animaux, un sillon migrant au niveau de la face antérieure du cou ou du haut du thorax évoque une larve de *Gasterophilus (figure 4.22, voir atlas couleurs page 118)*.
Dans ces trois cas, le thiabendazole ou l'ivermectine peuvent être prescrits en local, et seront même indispensables, per os, dans le cas de l'anguillulose confirmée. Toutefois, nous avons dit plus haut leur faible intérêt dans la parasitose inoffensive et abortive qu'est cette myiase à gastérophile.

3.4. Myiases oculaires, nasales et sinusiennes

Les asticots sont très petits (± 1 mm), à peine visibles à l'œil nu. Picotements et sensations de corps étrangers « dans l'œil » (en fait, sur la cornée), cette douleur remontant généralement à moins de quelques heures, sont les raisons de

la consultation. Après anesthésie locale, suppression des « corps étrangers » à la curette mousse, lavage à l'eau physiologique ou au collyre désinfectant (pour se donner bonne conscience) et... identification : si le patient a été contaminé en métropole ou en Corse, il s'agit presque certainement d'*Œ. ovis*. Sinon, vérification des fosses nasales (gêne respiratoire ?) et éventuellement tomographie des sinus frontaux. En cas extrême de positivité de cet examen, adresser votre patient à l'ORL qui aura, de plus, la possibilité d'obtenir des larves plus évoluées et donc plus faciles à identifier.

3.5. Myiases vaginales

Les myiases vaginales sont des « découvertes » fortuites, mais leur présence peut cacher la cause plus importante et plus grave des leucorrhées intenses qui ont attiré les mouches. Donc, une fois les asticots enlevés (et mis en alcool à 70 %) *(figure 4.25, voir atlas couleurs page 119)*, effectuer l'examen classique clinique et biologique de la patiente.

3.6. Myiases du conduit auditif

Les myiases du conduit auditif relèvent de très nombreuses espèces. Le diagnostic de myiase sera facile ; remonter jusqu'à l'espèce en cause est du ressort du spécialiste *(figure 4.24, voir atlas couleurs page 119)*.

3.7. Myiases intestinales et/ou rectales

Le malade peut consulter pour des douleurs diffuses accompagnées d'épisodes diarrhéiques et éventuellement, des sensations de « gêne » anale. Cela est trop vague pour orienter le diagnostic. Devant la notion donnée par le patient de rejet de corps blanchâtre avec, ou entre, les selles, le praticien (ou le pharmacien) est quelquefois amené à prescrire hâtivement un vermifuge ou vermicide (niclosamide ou flubendazole) suivant l'hypothèse formulée. L'examen des selles par le patient peut alors livrer la clé de ce petit problème avec le rejet après traitement – mais ce rejet est aléatoire – des fameuses « larves à queue de rat » *(figure 4.26, voir atlas couleurs page 120)*. Celles-ci pourront éventuellement être vues (elles sont généralement peu nombreuses) à la rectoscopie ou à la colonoscopie basse. La conduite à tenir est discutée : soit simple médication de confort (les asticots n'ayant qu'une durée de vie limitée), soit ajout de flubendazole qui peut, peut-être, agir. L'essentiel sera de conseiller des mesures prophylactiques... en faisant remplacer les tinettes par des « sièges » modernes pourvus d'une chasse d'eau.

4. Diagnostic entomologique

Il est totalement illusoire de croire que celui-ci pourra être fait par un non-spécialiste, et les spécialistes se font très rares. Nous nous souvenons d'une larve mature, rejetée lors d'un violent éternuement, par un enfant se plaignant de dyspnée, vivant dans une ferme ; précisons qu'il n'y avait aucune plaie nasale, si minime soit-elle. La réaction immédiate a été de nous faire penser à

un *Œstrus,* d'autant plus que les hôtes normaux existaient dans la ferme, or il ne s'agissait pas de ce genre, de toute évidence. Il nous fallut l'aide d'un diptériste chevronné et hyperspécialisé du British Museum pour découvrir que ce parasite appartenait à un genre agent de myiases obligatoires chez les sauterelles ! C'était le deuxième ou troisième cas mondial, ce qui laissa le patient indifférent, car il fut guéri dès le rejet de l'asticot (mature !).

Ce que nous pouvons proposer, et nous sommes très conscients du caractère hérétique de la méthode, c'est de partir de définitions cliniques précises (vues plus haut) et tenter une approche diagnostique. Nous devons toutefois le répéter, rien ne remplace l'œil, et l'expérience, d'un collègue entomologiste (par exemple du laboratoire d'entomologie du Muséum national d'Histoire naturelle [45, rue Buffon, 75005 Paris], ou du Department of Entomology, The Natural History Museum [Cromwell Road, London SW5 5BD, UK]).

L'aspect le plus facile à étudier sera la structure du spiracle postérieur (qui est toujours double, et symétrique, comme un objet vu dans une glace) *(figure 4.32, voir atlas couleurs page 122).* Le spiracle est généralement entouré d'un péritrème (p) qui est une bande sclérotisée et pigmentée : elle peut ou non entourer totalement le spiracle, ou laisser un espace libre, le plus souvent dans sa partie latéroventrale. À cet emplacement se rencontre le plus souvent une structure circulaire, sclérotisée en général, le « bouton » (b) *(figure 4.33, voir atlas couleurs page112).* Ce « bouton » peut, ou non, être enserré par le péritrème ou rester libre. À l'intérieur du péritrème existent (chez les mouches non *Hypodermatidae,* non *Œstridae sensu* Zumpt) trois fentes (f), qui sont les véritables orifices respiratoires postérieurs. Il y en a un au premier stade (et son état embryonnaire le rend peu utilisable), deux au deuxième stade, trois au troisième stade : ce sont ceux que nous décrivons ; ils peuvent être rectilignes ou sinueux, placés bout à bout et suivant le contour du péritrème *(figure 4.33, voir atlas couleurs page 122)* ou, le plus souvent, convergeant vers le bouton *(figure 4.34, voir atlas couleurs page 122).*

Dans un deuxième temps, on notera la forme des sclérites buccaux. Nous n'y aurons recours qu'in extremis, leur étude étant peu facile. Il faudra tantôt les examiner en vue dorsale (larve stade 1 d'*Hypoderma*) *(figure 4.35, voir atlas couleurs page 123),* tantôt en vue latérale (pratiquement tous les autres cas) *(figures 4.36 et 4.37, voir atlas couleurs page 123).*

4.1. Myiase épicutanée (Afrique de l'Ouest)

L'asticot est trouvé soit accroché au patient pendant la nuit par ses pièces buccales, soit enfoui sous quelques centimètres de terre sableuse dans une case et gorgé de sang : *A. senegalensis.* À noter qu'à l'état « mature » (fin du développement larvaire) il aura l'aspect en tonnelet symétrique des larves de parasites obligatoires.

4.2. Myiases des plis et des plaies (en Europe et au Maghreb)

Vus de profil (le sens du déplacement permet aisément de distinguer le « profil » d'une face ventrale ou latérale), ces asticots ont une extrémité plus étroite que le corps (c'est la « tête ») *(figure 4.25, voir atlas couleurs page 119),* celui-ci est beaucoup plus long que large, l'extrémité postérieure est coupée à pan

net, légèrement oblique en bas et en arrière. Ces caractères ne sont évidents que pour des asticots de stade 2 ou 3, mesurant donc environ 1 à 2 cm. La clé suivante s'adresse aux stades matures qu'il est facile d'obtenir dans un tube non hermétique, contenant un morceau de papier Joseph (ou de Sopalin®) légèrement humidifié et un peu de nourriture (steak haché un peu avancé, par exemple), le tout à température ambiante. Attention ! « euthanasier » les asticots à l'alcool à 70 % avant qu'ils ne se transforment en pupes !

1 – fentes stigmatiques sinueuses, se suivant bout à bout *(figure 4.33, voir atlas couleurs page 122) (figure 4.38)*.................................*Musca*
– fentes rectilignes, convergentes vers le bouton ou la scission du péritrème 2

2 – bouton enchâssé dans le péritrème *(figures 4.39 et 4.40)* 3
– bouton non enchâssé dans le péritrème ou absent 4

3 – présence d'un minuscule sclérite buccal au niveau de l'apex du crochet buccal *(figure 4.36, voir atlas couleurs page 123) (figure 4.41)*...*Calliphora*
– absence d'un minuscule sclérite buccal au niveau de l'apex du crochet buccal *(figure 4.37, voir atlas couleurs page 123) (figure 4.42)*....*Lucilia*

4 – péritrème largement interrompu ; bouton absent ou peu visible 5
– péritrème moins nettement interrompu ; bouton présent mais peu sclérotisé *(figure 4.43)* ....*Cochliomyia*

5 – péritrème sans saillie sclérotisée vers l'intérieur *(figure 4.44)*...*Wohlfahrtia*
– péritrème avec normalement une saillie sclérotisée vers l'intérieur *(figure 4.8, voir atlas couleurs page 114) (figure 4.45)* ....*Chrysomya*

4.3. Myiases furonculoïdes humaines

1 – le patient est jeune (< 15 ans), n'a pas quitté la France depuis plus de 6 mois et a séjourné en milieu rural l'été précédent. La larve, plus ou moins translucide, mesure au plus 12 mm et est asymétrique en vue latérale, beaucoup plus longue que large *(figure 4.2a, voir atlas couleurs page 112)* ....*Hypoderma* sp.
– l'âge du patient va de « 7 à 77 ans », il est allé en zone tropicale d'Afrique ou d'Amérique il y a 6 mois ou plus. La larve colorée du jaune au brun a les deux extrémités arrondies, mais quelquefois de taille différente ; sa taille est supérieure à 1 cm et le rapport L/L est de l'ordre de 3/1 2

2 – le patient revient d'Amérique du Sud [7]. Les crochets cuticulaires sont en épines de rosier *(figure 4.13, voir atlas couleurs page 115)* et ne forment qu'une ou deux rangées par segment *(figure 4.17, voir atlas couleurs page 117)*. Les fentes *(figure 4.46) (figure 4.47, voir atlas couleurs page 124)* sont rectilignes ....*D. hominis*
– le patient revient d'Afrique. Les épines cuticulaires de la larve sont peu recourbées *(figure 4.14, voir atlas couleurs page 116)* mais couvrent tout

7 Forme de l'asticot en gourde (deuxième stade *[figure 4.15, voir atlas couleurs page 116]*) ou en tonnelet (troisième stade *[figure 4.16, voir atlas couleurs page 116]*) : voir plus haut.

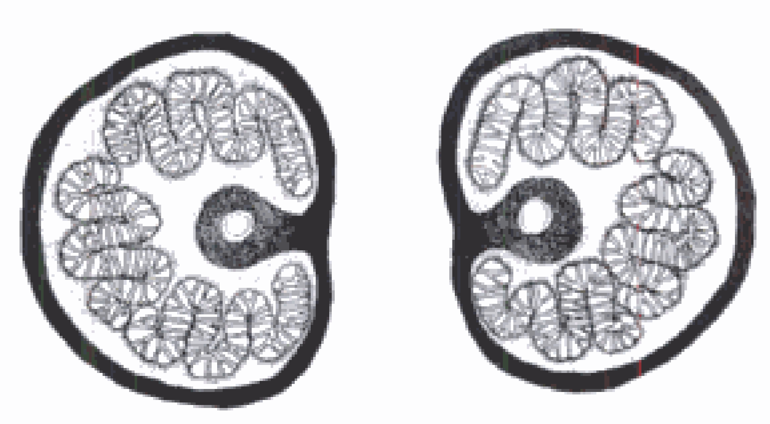


Figure 4.38. Dessin des stigmates postérieurs de *M. domestica* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.39. Dessin des stigmates postérieurs de *C. erythrocephala* (Parasitologie médicale, Rennes).

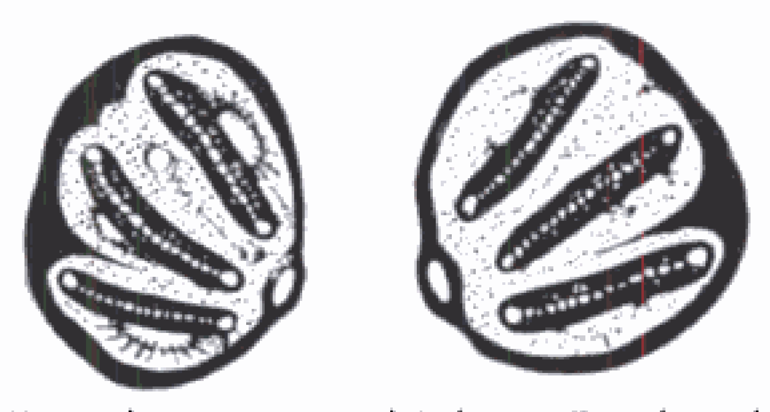


Figure 4.40. Dessin des stigmates postérieurs de *Lucilia sericata* (Parasitologie médicale, Rennes).

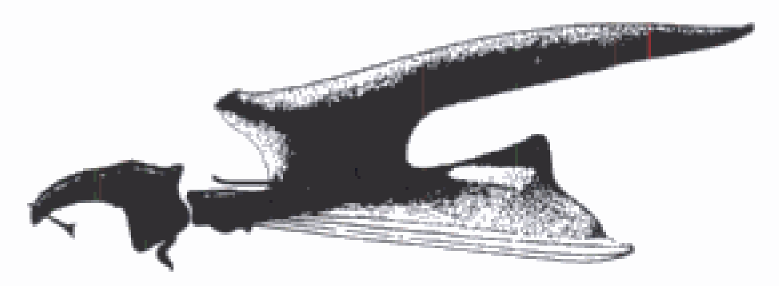


Figure 4.41. Dessin des sclérites de *C. erythrocephala* (Parasitologie médicale, Rennes).

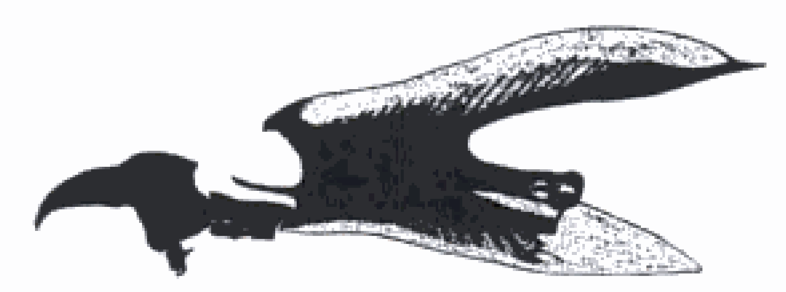


Figure 4.42. Dessin des sclérites de *L. sericata* (Parasitologie médicale, Rennes).

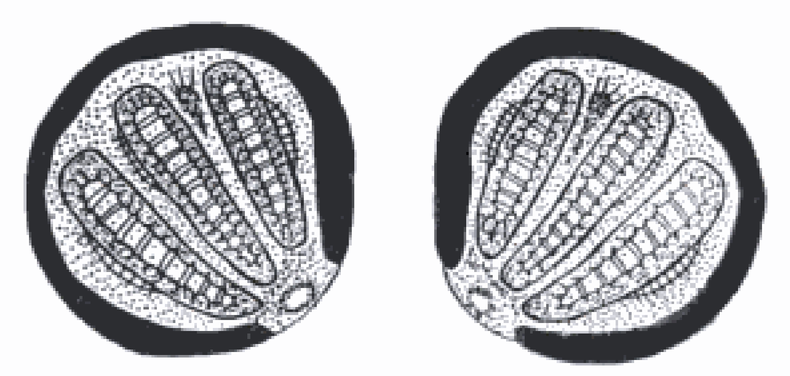


Figure 4.43. Dessin des stigmates postérieurs de *C. hominivorax* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.44. Dessin des stigmates postérieurs de *W. magnifica* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.45. Dessin des stigmates postérieurs de *C. bezziana* (Parasitologie médicale, Rennes).

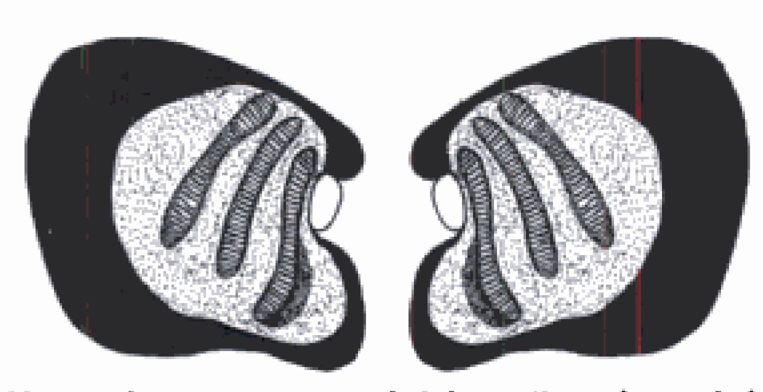


Figure 4.46. Dessin des stigmates postérieurs de *D. hominis* (Parasitologie médicale, Rennes).

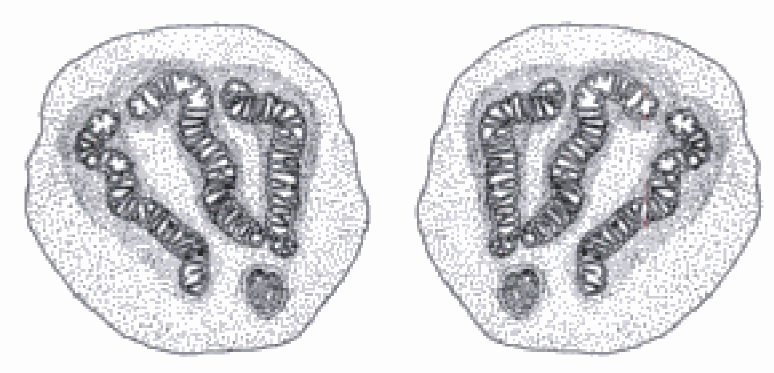


Figure 4.48. Dessin des stigmates postérieurs de *C. anthropophaga* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.49. Dessin des stigmates postérieurs de *C. rodhaini* (Parasitologie médicale, Rennes).

le corps. Les fentes postérieures sont sinueuses mais convergent vers le bouton *(figures 4.48 et 4.49)*..*Cordylobia*...3

3 – le patient a séjourné en zones plus ou moins urbanisées ou anthropiques. Fentes du stigmate sinueuses *(figure 4.48)*..................*C. anthropophaga*

– le patient revient d'Afrique de l'Ouest ou centrale ; séjours en jungle fréquents. Les fentes du stigmate de la larve sont très contournées, sinueuses, et le péritrème a un grand diamètre *(figure 4.3, voir atlas couleurs page 112) (figure 4.49)* ....*C. rodhaini*

4.4. Myiases sous-cutanées rampantes

Si le praticien tient absolument à essayer l'extirpation de la larve (voir plus haut), et qu'il y parvient, la diagnose spécifique de celle-ci ne peut être faite que par un entomologiste hyperspécialisé, d'autant plus qu'il s'agira d'une larve au stade 1.

4.5. Myiases oculaires externes et/ou nasales

Si le diagnostic est précoce : larves de stade 1 : environ 1 mm de long.



Figure 4.50. Dessin des sclérites buccaux en vue ventrale *d'Œ. ovis* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.51. Dessin des sclérites buccaux en vue ventrale de *R. purpureus* (Parasitologie médicale, Rennes).

– sclérites buccaux recourbés faisant environ un quart de cercle
(figure 4.23, voir atlas couleurs page 119) (figure 4.50) ....*Œstrus*
– sclérites buccaux recourbés faisant environ un demi-cercle
(figure 4.51) ....*Rhinœstrus*

4.6. Myiases du conduit auditif

Les trois stades larvaires peuvent se rencontrer ; nous n'évoquerons que le stade 3.

1 – les trois fentes du spiracle sont bien individualisées
(figure 4.44) ....*Wohlfahrtia*
– les orifices stigmatiques sont dispersés et punctiformes à l'intérieur du péritrème (plus ou moins virtuel) *(figures 4.52 et 4.53)* 2

2 – le bouton est inséré au centre du stigmate
(figure 4.4, voir atlas couleurs page 112) (figure 4.52) ....*Œstrus*
– le bouton est plus ou moins invaginé en bord latéro-interne du stigmate
(figure 4.53)..*Rhinœstrus*

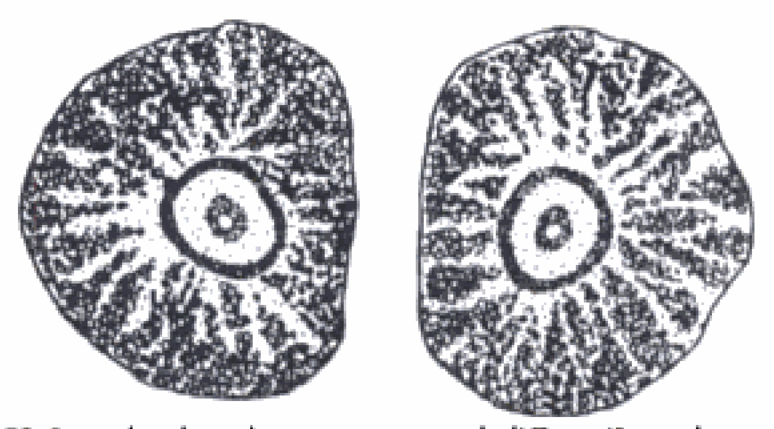


Figure 4.52. Dessin des sclérites buccaux en vue ventrale d'*Œ. ovis* (Parasitologie médicale, Rennes).

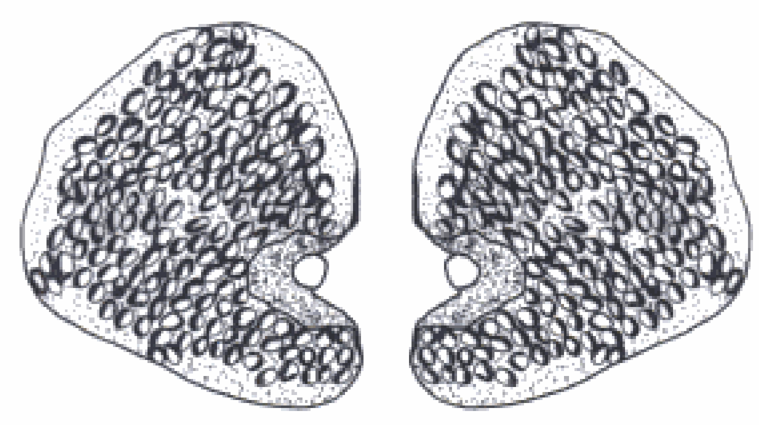


Figure 4.53. Dessin des sclérites buccaux en vue ventrale de *R. purpureus* (Parasitologie médicale, Rennes).

4.7. Myiases vaginales

1 – cuticule du corps de l'asticot hérissée latéralement de longs filaments digités en feuille de fougères *(figure 4.54, voir atlas couleurs page 124)*..........*Fannia*
– cuticule sans filaments..........2
2 – fentes sinueuses, se suivant bout à bout *(figure 4.33, voir atlas couleurs page 122) (figure 4.38)*..........*Musca*
– fentes rectilignes, convergentes vers le bouton ou la scission du péritrème *(figure 4.39)*..........*Calliphora*

4.8. Myiases intestinales et/ou rectales

L'identification, si le diagnostic de myiase est avéré, est sans problème.

– cuticule de l'asticot portant latéralement et symétriquement des filaments respiratoires en feuilles de fougère *(figure 4.54, voir atlas couleurs page 124)* ; les stigmates sont accolés au corps, comme il est normal ; il n'y a aucune trace, ventralement, de tubercules ; taille de l'ordre du centimètre..........*Fannia* spp.
– cuticule lisse sans expansion ; stigmates portés par un long filament postérieur (« larve à queue de rat » *(figure 4.26, voir atlas couleurs page 120*) ; ventralement, présence de nodosités évoquant des fausses pattes [8] ; taille totale de l'ordre de 2,5 cm..........*Eristalis tenax*

Pour en savoir plus

Doby JM, Rosin G, Rault B. Diagnostic de l'hypodermose humaine par méthode de double diffusion en milieu gélifié. Résultats préliminaires. Bull Soc Path Exot 1970 ; 63 : 716-25.

Hall MJR, Smith GV. Diptera causing myiasis in man. In : Lane RP, Crosskey RW, Eds. Chapman and Hall. London ; 1996. p. 427-69.

James MT. The flies that cause myiasis in man. US Department of Agriculture ; 1947.

Matile L. Diptères d'Europe occidentale. Paris : Boubée ; tome I 1993 ; tome II 1995.

Oldroyd H. The natural history of flies. London : Weindenfeld and Nicolson ; 1964.

Oldroyd H, Smith KGV. Eggs and larvae of flies. In : Smith KGV, éd. Insects and other arthropods of medical importance. London : British Museum ; 1973.

Zumpt F. Myiasis in man and animals in the old world. London : Butterworths Ed. ; 1965.

8 La même silhouette (y compris la « queue de rat ») peut se retrouver sur des chenilles ingérées (avec de la salade, par exemple), mais la capsule céphalique est pigmentée et bien individualisée. La myiase est donc exclue, d'autant plus que la larve est morte et souvent en voie de digestion.

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 5
Tungose

Brigitte Degeilh, Jean-Claude Beaucournu

1. Introduction

Si les praticiens sont familiarisés avec certaines pathologies d'importation, quelques-unes, dont la tungose, sont encore souvent méconnues, voire ignorées. Presque en exergue, nous citerons Pradinaud et Strobel (1985) : « Nuisance, mais parfois véritable maladie, la tungose ne pose qu'exceptionnellement des problèmes d'ordre médical chez les autochtones. Mais qu'un touriste la rapporte en souvenir d'un voyage exotique et le voilà dérouté... tout comme son médecin, bien souvent. C'est alors qu'il faut se rappeler son existence. »

De quoi s'agit-il exactement ? La tungose est une parasitose bénigne, généralement localisée au pied, occasionnée par l'enkystement dans l'épiderme d'une puce fécondée du genre *Tunga*. Tous les cas humains, à l'heure actuelle, sont liés à une seule espèce : *T. penetrans* (Linné, 1758). Les noms vernaculaires sont nombreux selon les pays : « puce chique » ou « chique » en France, *jigger ou sand flea* dans les pays anglo-saxons, *bicho-do-porco, bicho-do-pe, tombico, jatecuba*, etc., dans les pays de langue hispanique.

Avant d'évoquer les aspects cliniques de la maladie et les diagnostics différentiels le plus souvent fantaisistes, nous rappellerons la taxinomie et les caractéristiques du parasite, son cycle et sa répartition géographique.

2. Entomologie

Parmi les insectes d'intérêt médical, les puces ou Siphonaptères ont des caractères morphologiques suffisamment marqués pour que leur identification soit évidente : aplatissement latérolatéral (à jeun), absence d'ailes, pattes postérieures nettement plus longues que les autres. Le genre *Tunga (figure 5.1, voir atlas couleurs page 124)* ne fait pas exception à la règle ; s'il est, en partie, remarquable par sa taille réduite (0,8 à 1 mm), il se caractérise par le fait que la femelle, et elle seule, devient parasite en s'enkystant entièrement dans la peau de son hôte.

Le genre *Tunga* Jarocki 1838 comprend :

– un groupe primitif *(caecata)* inféodé aux rongeurs muridés. Ce groupe est connu des zones néotropicale, néarctique, paléarctique et orientale ;

– un groupe évolué *(penetrans)*, lié aux édentés et, secondairement pour *penetrans*, aux ongulés *(figure 5.2, voir atlas couleurs page 125)*, aux animaux domestiques et à l'homme. Il inclut, en plus de l'espèce citée, *travassosi* Pinto et Dreyfus, 1927, *bondari* Wagner, 1932 et *terasma* Jordan, 1937. Ce groupe, à l'exception de *T. penetrans*, est exclusivement néotropical. Étant donné la curieuse rareté des trois dernières espèces (et/ou d'entomologistes capables de les identifier ?), on ne peut écarter l'hypothèse que certains cas de tungose d'Amérique du Sud concernent ces taxa.

3. Répartition et historique de *T. penetrans*

Il est indiscutable que l'origine biogéographique de la puce chique soit la moitié nord de la zone néotropicale. Même si l'on ne veut pas attacher l'importance

qu'elle mérite aux premiers récits des historiens de la découverte des Amériques, dès 1526, Oviedo raconte les souffrances des Espagnols agressés dans le Nouveau Monde par ces énigmatiques parasites.

Cette puce est connue du nord de l'Argentine et du Chili jusqu'au Mexique, à l'exception des zones d'altitude. En revanche, aucun cas endémique certain n'est signalé aux États-Unis. Il faut néanmoins souligner la récolte récente dans l'Utah de *T. monositus* (appartenant au groupe *caecata*). C'est la première fois que cette puce connue seulement de deux stations (Baja California au Mexique et l'île San Martin) est capturée aux États-Unis, à plus de 1 400 km de ces deux stations. Il n'est donc pas exclu que le sud des États-Unis montre un jour des foyers de *T. penetrans*.

Si tous les auteurs admettent que l'Afrique intertropicale fut une terre d'accueil pour *T. penetrans*, les opinions divergent, sinon sur le mode, du moins sur la date d'introduction. Jeffrey (1952) estime que la première observation de puces chiques en Afrique, au Ghana en l'occurrence, pourrait remonter à 1324, donc bien avant les voyages de Christophe Colomb. Il s'appuie en cela d'une part sur les récits de Mansa et d'autre part sur la découverte par Hooton (1938) de squelettes précolombiens d'Africains en Amérique, sans doute emmenés comme esclaves par les navigateurs arabes, cela démontrant des échanges entre les deux continents. Quoi qu'il en soit, aucun voyageur ne parle plus de cette maladie jusqu'à Barbot (1732) qui, explorant les côtes de Guinée de 1678 à 1682, décrit du Sénégal des parasites s'attaquant aux pieds de ses hommes. La description évoque parfaitement *T. penetrans*, d'autant que l'auteur, familier des Antilles, les compare aux insectes « que l'on appelle chiques aux Caraïbes ». Néanmoins cette implantation, si elle a existé, ne fut pas explosive. Ce n'est que dans la deuxième moitié du XIXe siècle que la maladie se propagea en Afrique. Elle fut introduite en Angola ou au Gabon (le même nom de port existant dans ces deux pays), en 1872, par l'équipage du navire anglais *Thomas Mitchell*, qui revenait du Brésil, et s'est propagée avec une étonnante rapidité. Dès 1900, toute la zone afrotropicale est parasitée. S'il est classique de dire que toute l'Afrique intertropicale est atteinte, la prévalence est variable d'un pays à l'autre. Dans tous les pays, la présence de *T. penetrans* subit de grandes fluctuations. Heymer (1985) note que la sédentarisation des Pygmées Bayaka d'Afrique centrale a eu des conséquences sanitaires graves, notamment en ce qui concerne la puce chique qui ne parasitait que 10 % de la population en 1975-1976 ; le pourcentage est passé à 80 % en 1979-1980 chez la population sédentarisée. À Madagascar, une diminution des cas jusqu'aux années 1950 semblait faire suite aux traitements insecticides domiciliaires, non orientés d'ailleurs contre ces puces. Dans les pays d'origine, elle semblait éradiquée au Mexique et elle est actuellement rare au Costa Rica alors qu'elle y fut abondante. Mais elle est réapparue au Mexique et à Madagascar où elle semble de nouveau abondante dans toute l'île. Quelques références géographiques comme la Chine sont peut-être une confusion entre *T. penetrans* et les *Tunga* endémiques (voir plus haut) qui n'attaquent pas l'homme. En revanche, certaines implantations a priori exactes n'ont pas perduré. C'est le cas des Bermudes, de l'Inde et du Pakistan. Indiscutablement, dans ces deux derniers pays, l'importation fut massive, surtout après le retour dans leurs foyers de troupes britanniques d'origine indienne ou pakistanaise après la Seconde Guerre mondiale. Mais,

contrairement à ce que mentionnent certains articles ou traités médicaux, aucun entomologiste médical ne signale cette puce comme implantée en zone orientale ou paléarctique orientale. Cependant, il est vrai qu'avec la multiplicité des voyages touristiques en Afrique sub-saharienne, en Amérique centrale ou du Sud, le nombre de cas introduits en zone non endémique est grand. Des titres d'articles tels que « Tungiasis in Tennessee », « Tungiasis (*T. penetrans*) in Utah » ou « A case of Tungiasis in Israel » sont évidemment accrocheurs, mais ne concernent que des cas importés à partir de séjours en zones d'endémie.
Néanmoins, un article paru en 2000 mentionne le premier cas autochtone de tungose en Europe, survenu chez un surveillant de plage italien, au nord-est de la mer Tyrrhénienne.

4. Biologie

Chez les autres siphonaptères pouvant parasiter l'homme, comme *Pulex irritans* Linné, 1758 ou *Ctenocephalides felis* (Bouché, 1835), l'hématophagie est épisodique. L'insecte adulte passe sa vie en « errance » sur son hôte ou dans son « gîte », la copulation s'effectuant durant ces périodes. Chez les puces du genre *Tunga*, la femelle perce un pertuis dans l'épiderme de son hôte, s'y enkyste, et est alors fécondée par un mâle « vagabond ». Ce dernier, bien qu'hématophage, a une vie brève. La capsule céphalique de la puce femelle est ancrée fortement au fond du pertuis par ses pièces buccales *(figure 5.3, voir atlas couleurs page 125)*. Les tissus épidermiques de l'hôte recouvrant l'abdomen vont sertir la puce chique dans la peau, ne laissant ouverts sur l'extérieur que les stigmates respiratoires (elle n'est jamais en anaérobiose comme certains agents de myiase), l'orifice génital, des plaques sensorielles et les valves du segment anal plus ou moins sclérotisées. De plus, à la jonction de l'épiderme et du corps de l'insecte, les excrétats, composés essentiellement d'hémoglobine, sont retenus par un mini bourrelet cutané et forment un cercle noirâtre accentuant l'aspect de « corps étranger » décelé par le patient ou le médecin *(figure 5.4, voir atlas couleurs page 125)*. Se nourrissant en permanence, la femelle devient par distension extrême de son abdomen (ou néosomie) une boule blanchâtre de 5 à 7 mm de diamètre, classiquement comparée à une boule de gui *(figures 5.5 et 5.6, voir atlas couleurs page 126)*. On peut également constater sur une puce évoluant in situ depuis 10 à 12 j qu'une autosomie vient lyser les pattes, dont ne subsisteront que les segments proximaux (les plus proches du corps de l'insecte) comme les coxae (ou hanches). Ce phénomène est toutefois moins marqué chez *T. penetrans* que chez les autres *Tunga*.
La ponte commence au bout de 8 à 10 j et va se prolonger toute la vie de la puce, soit 3 à 4 semaines. Le nombre d'œufs émis est classiquement estimé à 200-250. Lors de l'extraction d'une puce chique sur l'un de nos patients, une dizaine d'œufs, au moins, furent rejetés en 45 min. Il y a parfois des moments de repos après la sortie de 8 à 10 œufs, et cela semble correspondre à nos observations. À l'inverse de ce que l'on sait des autres genres de puces, l'œuf n'est pas simplement pondu mais, très généralement, expulsé. Beaucoup d'auteurs négligent ou ignorent ce fait : il est cependant biologiquement très

intéressant car il permet à l'œuf d'être éjecté au-delà de la fourrure, normalement présente sur l'hôte. Nos observations ne nous permettent de parler que de quelques millimètres.
Les œufs sont de grande taille et tous les auteurs s'accordent à dire qu'ils sont visibles à l'œil nu, ce qui est indiscutable. Leurs dimensions semblent variables selon les sources (de 0,4 × 0,3 mm jusqu'à 1 × 0,5 mm) mais dans certains cas, il s'agit manifestement d'œufs extraits de l'abdomen dilacéré. Nos chiffres personnels pour les œufs à maturité expulsés pendant l'extraction de la femelle sont de 0,5 × 0,7 mm. À titre anecdotique, l'examen de l'intérieur d'une chaussette (la localisation était au niveau du cinquième orteil) a livré une dizaine d'œufs.
L'évolution nécessite que les œufs, émis au gré des déplacements de l'hôte, mais essentiellement là où il se repose (case, enclos...), trouvent un biotope et une atmosphère de développement propice ; c'est-à-dire un sol sableux ou à fine granulométrie en climat chaud et humide. Ils évoluent en 3 à 4 j, libérant une larve détritiphage, céphalée et apode. Cette larve se nourrit de débris protéiniques et des fèces de la femelle, composés essentiellement d'hémoglobine. Après 2 semaines et deux mues (et non trois comme dans les autres genres et familles de siphonaptères), la larve se nymphose en environ 8 j. Du cocon sortira l'adulte.

5. Aspect clinique

Il faut séparer les observations émanant d'auteurs exerçant en zone d'endémie (Ade-Serrano et al., 1982 ; Arena, 1984 ; Pradinaud et Strobel, 1985 ; Chadee, 1994, 1998) de celles correspondant à des cas d'importation. La vision du médecin est différente ainsi d'ailleurs que, le plus souvent, la pathologie. Nous examinerons rapidement les cas d'infestation sévère et leurs complications, observées uniquement en zone d'endémie. Puis nous tenterons de cerner les problèmes diagnostiques et cliniques observés en métropole ; les pauci-infestations en zones d'endémie n'appellent pas, nous semble-t-il, de commentaires particuliers.

5.1. Lésion typique

La puce gravide, en se développant dans l'épiderme, produit une réaction inflammatoire locale responsable d'un prurit, voire de douleurs. En 4–5 j, la puce atteint 5 à 7 mm et prend l'aspect d'une boule de gui.
Le pied est la localisation préférentielle, en particulier les orteils, avec une atteinte sous-unguéale classique et particulièrement sensible, mais sont également parasitées la voûte plantaire et les régions périmalléolaires *(figure 5.7, voir atlas couleurs page 126)*. Cette localisation basse est, à tort ou à raison, expliquée par la faiblesse du saut de *T. penetrans*.
Le diagnostic, aisé si l'on y pense, repose sur la localisation et l'aspect de la lésion : petit nodule blanchâtre centré par un point noir correspondant à l'extrémité postérieure du parasite *(figure 5.8, voir atlas couleurs page 127)*.

5.2. Infestations sévères

Elles s'observent chez les sujets soumis soit à des conditions sociales ou socio-économiques défavorables (camps de réfugiés), soit à des pathologies débilitantes (cachexie, alcoolisme, etc.), soit à des maladies intercurrentes telles que la lèpre occasionnant des troubles de la sensibilité, la trypanosomiase africaine au stade neurologique... En dehors des conditions favorisantes évoquées, il est évident que la vie au voisinage de troupeaux ou d'élevages (chèvres, porcs), la proximité de chiens, tous hôtes de choix, comme bien sûr la marche pieds nus ou en chaussures ouvertes, facilitent l'infestation par *T. penetrans.* La localisation préférentielle est là encore le pied *(figures 5.9 et 5.10, voir atlas couleurs page 127)*, mais l'atteinte des mains *(figure 5.8, voir atlas couleurs page 127)* est fréquente, notamment chez les enfants. Les localisations plus hautes sont rares (genoux, fesses, coudes, nuque, etc.). Le nombre de puces chiques peut être très élevé (plusieurs centaines parfois) *(figure 5.11, voir atlas couleurs page 128)*. Lorsque le parasitisme est intense, à femelles jointives, l'aspect des lésions est classiquement en « rayon de miel » ou en « nid d'abeille ». En l'absence d'un traitement antiseptique local, la surinfection de la lésion laissée par la puce est fréquente.
Les complications sont normalement rares, mais peuvent être dramatiques : septicémie, gangrène, perte d'une ou plusieurs phalanges, voire d'orteils. La conséquence la plus grave, et incriminée à plusieurs reprises, est le tétanos, mais son incidence est diversement appréciée par les auteurs.
À titre anecdotique, nous pouvons mentionner l'incidence de l'abondance de cette puce dans l'élevage porcin *(figure 5.2, voir atlas couleurs page 125)*. Il a été décrit chez les truies une impossibilité d'allaitement et secondairement une agalactie par infestation des mamelles par la puce.

5.3. Cas importés

Dans beaucoup de cas plus ou moins indolores, une partie vont « guérir » ou avorter sans intervention médicale, ou bien le « corps étranger » va être extirpé ou dilacéré par le patient en se grattant ou par des manipulations plus ou moins maladroites, sans consultation médicale, sauf en cas de surinfection. Il est donc certain que le nombre des cas importés est sous-estimé.
Parmi les 55 cas relevés dans la littérature médicale récente, 38 proviennent d'Afrique sub-saharienne, 17 d'Amérique du Sud et centrale. Il nous semble inutile de faire des regroupements par pays, car nous pensons que cela ne ferait que refléter l'impact des agences de voyages sur les goûts du public ! La très grande majorité des cas concerne en effet des touristes.
L'intensité de la contamination au moment de la consultation est connue avec assez de précision dans 45 cas ; plusieurs patients mentionnent la présence de lésions identiques à celles observées lors de leur retour hors zone d'endémie, pendant leur séjour en zone tropicale. Au moment de la consultation, 21 patients n'hébergent qu'une seule puce ; pour les autres, le nombre de parasites varie de deux à six, mais certaines observations parlent de « plusieurs » ou « nombreux ».

Les motifs de consultation sont mal définis. Le plus souvent c'est soit la constatation d'un nodule, d'un « cor », d'une « verrue » ou d'un « corps étranger », soit la perception d'une douleur à la pression ou à la marche qui motive la consultation. Ces deux faits, l'un objectif, l'autre subjectif, peuvent être associés. Il peut s'agir aussi d'une découverte fortuite faite par le médecin au cours d'une visite de « principe » au retour d'un voyage.
À la lecture des cas rapportés, le diagnostic de tungose est rarement porté d'emblée. Il semble n'avoir été évoqué en première intention que dans 11 cas et curieusement, il n'est fait état de l'énucléation en bloc du parasite que dans sept observations : c'est soit la visualisation des œufs *(figure 5.12, voir atlas couleurs page 128)* par le médecin ou le patient lui-même, soit la mise en évidence dans le produit d'aspiration, le curetage ou la biopsie d'éléments cuticulaires d'arthropodes associés à des masses évoquant des œufs qui conduit au diagnostic. La confirmation des quatre autres cas est apportée par l'examen anatomopathologique. Ces éléments reliés aux contextes clinique et épidémiologique pourront faire porter, quelquefois avec prudence, le diagnostic de tungose. Il faut cependant relever que tant les descriptions anatomocliniques que les clichés éventuels illustrant les articles sont très démonstratifs et ne laissent guère de place aux diagnostics différentiels.
Toutefois, plusieurs auteurs proposent des hypothèses différentes, soit purement dermatologiques (voir plus haut), soit parasitaires (dracunculose, larva migrans, filariose, myiase, autre arthropode pouvant s'enkyster dans la peau comme les sarcoptes de la gale, les tiques). Il est normal que le clinicien face au malade et l'anatomopathologiste confronté à une série de coupes histologiques aient une approche différente.
Sur le plan clinique et sauf surinfection (liée le plus souvent aux tentatives d'extraction faites par le patient), la vision d'un nodule circulaire blanchâtre, en partie recouvert d'épiderme, centré sur un « point noir », ne permet guère de retenir le diagnostic de cor, verrue, filaire de Médine ou larva migrans cutanée. Dans ce dernier cas, le malade aurait noté, outre le prurit souvent intense (également présent dans certaines tungoses), le sillon érythémateux caractéristique. La myiase furonculoïde, due à *Cordylobia* ou *Dermatobia*, se discute davantage si la lésion est située aux cuisses, aux fesses et a fortiori au niveau du thorax. Ces localisations sont peu fréquentes avec *Tunga* qui, par ailleurs, ne présente pas l'aspect pseudofuronculeux de ces larves de mouche, aspect obtenu après quelques jours d'évolution pour *Cordylobia*, quelques semaines ou mois pour *Dermatobia* ; en outre, c'est à ce stade pseudofuronculeux que seront visibles les « points noirs » correspondant aux plaques stigmatiques des agents de myiases.
Pour l'anatomopathologiste, la cuticule sclérotisée de l'arthropode est le premier élément à noter *(figures 5.13 et 5.14, voir atlas couleurs pages 128, 129)*. Les soies sont pratiquement absentes chez *Tunga*, sauf au niveau du segment anal *(figure 5.4, voir atlas couleurs page 125)*, alors qu'elles sont nombreuses et spiniformes chez les agents de myiases. L'hypothèse de gale est facilement éliminée en raison de la petite taille de l'acarien. Enfin l'association d'œufs et d'ovarioles *(figure 5.15, voir atlas couleurs page 129)* écarte aussi bien le diagnostic de *Sarcoptes* que celui d'« asticots » (par définition sexuellement immatures) agents de myiases. C'est a contrario ces images qui font « poser le diagnostic » de filarioses ou autres nématodoses.

6. Traitement

Le traitement idéal est évidemment l'extirpation du parasite par énucléation et non par aspiration, curetage ou biopsie. Pradinaud et Strobel (1985) décrivent avec pittoresque cette technique qui se pratique « à l'aide d'une pointe mousse après avoir récliné l'orifice épidermique comme si on épluchait une mandarine avec un couteau pointu en partant de son pôle supérieur ». Cette intervention parfois douloureuse, notamment lors de localisation sous-unguéale, peut être précédée d'une anesthésie locale par Xylocaïne®. Si le parasite est déchiré (entre autres par la manipulation de ce corps étranger par le patient), il faudra l'enlever par lambeaux, en contrôlant sous loupe que la tête est bien présente dans le matériel extrait. La petite plaie est désinfectée localement, la couverture antitétanique doit être contrôlée ou refaite. En cas de surinfection ou de lésions multiples en « nid d'abeille », il semble prudent de prescrire un traitement antibiotique par voie orale.
En cas de lésions multiples, des traitements généraux ont été proposés :
– le thiabendazole (Mintezol®) à la posologie de 25 $mg{\cdot}kg^{-1}{\cdot}j^{-1}$ pendant 5 à 10 j a une bonne efficacité (Cordoso, 1972) ;
– le niridazole (Ambilhar®) a été utilisé dans un traitement de masse en dose unique de 30 mg/kg chez des enfants du Nigeria (Ade-Serrano et al., 1982). L'efficacité semble prouvée par ces auteurs, mais les effets secondaires semblent avoir nettement restreint l'usage de ce produit par les médecins de pathologies tropicales. Ces deux médicaments sont actuellement supprimés du marché ;
– l'ivermectine (Mectizan® ou Stromectol®) a une efficacité certaine sur divers ectoparasites ou endoparasites, mais variable tant en fonction de l'agent que de l'hôte. Ce médicament semble inefficace sur *T. penetrans ;*
– en Guyane, Pradinaud et al. utilisent de la vaseline salicylée à 20 % en pansement occlusif pendant 24 h, ce qui entraîne la mort des parasites et permet leur extraction à la pince.

7. Prophylaxie

Elle consistera essentiellement à proscrire la marche pieds nus ou en chaussures ouvertes sur les sols sablonneux et à proximité des foyers classiques : élevages de porcs, de moutons, de chèvres, zones de repos ou d'ébats des chiens. Des répulsifs à base de DEET (di-éthylméthyltoluidine) sont un palliatif théorique.
Enfin, dans une optique de lutte générale, on se souviendra que des baisses importantes des effectifs de puces chiques ont suivi les campagnes de désinsectisation domiciliaires et péridomiciliaires, à Madagascar, par exemple.

Pour en savoir plus

Ade-Serrano MA, Olomolehin OG, Adewunmi A. Treatment of human tungiasis with niridazole (Ambilhar) : a double-blind placebo-controlled trial. Ann Trop Med Parasitol 1982 ; 76 : 89-92.

Cardoso A. Generalized tungiasis treated with thiabendazole. Arch Dermatol 1981 ; 117 : 127.

Chadee DD. Distribution patterns of Tunga penetrans within a community in Trinidad, West Indies. J Trop Med Hyg 1994 ; 97 : 167-70.

Chadee DD. Tungiasis among five communities in south-western Trinidad, West Indies. Ann Trop Med Parasitol 1998 ; 92 : 107-13.

Clyti E, Couppie P, Deligny C, Jonary T, Sainte-Marie D, Pradinaud R. Efficacité de la vaseline salicylée à 20% dans le traitement des tungoses profuses. À propos de huit observations en Guyane française. Bull Soc Path Exot 2003 ; 96 (à paraître).

Heukelbach J, Araujo Sales De Oliveira F, Hesse G, Feldmeier H. Tungiasis : a neglected health problem of poor communities. Trop Med Int Health 2001 ; 6 : 267-72.

Heymer A. Sédentarisation, acculturation et maladies infectieuses, un problème socio-écologique des Pygmées Bayaka. Bull Soc Path Exot 1985 ; 78 : 226-38.

Hoeppli R. Early references of the occurence of Tunga penetrans in Tropical Africa. Acta Trop 1963 ; 20 : 143-52.

Jeffrey MDW. Pulex penetrans : the jigger's arrival and spread in Africa. South African J Sci 1952 ; 48 : 249-55.

Pradinaud R, Strobel M. La tungose ou puce chique. Concours Méd 1985 ; 3514-6.

Veraldi S, Carrera C, Schiandhi R. Tungiasis has reached Europe. Dermatology 2000 ; 201 : 382.

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 6

Leishmanioses cutanées méditerranéennes

Pascal del Giudice, Pierre Marty

Les leishmanioses sont des maladies communes à l'homme et à certains mammifères. Elles sont dues à des protozoaires flagellés du genre *Leishmania* transmis par la piqûre d'un insecte diptère vecteur, le phlébotome femelle. On distingue trois entités cliniques : la leishmaniose viscérale, la leishmaniose cutanée et la leishmaniose cutanéomuqueuse. Réparties en foyers dans 88 pays sur tous les continents à l'exception de l'Océanie, elles affichent une incidence annuelle de 2 millions de cas par an : 1,5 million de cas pour les formes cutanées et 500 000 cas pour les formes viscérales. La population à risque est estimée à 350 millions et la prévalence est de 12 millions. Les leishmanioses humaines sont dues à une vingtaine d'espèces du genre *Leishmania*. Parmi celles-ci, seulement trois sont présentes dans les régions méditerranéennes : *L. infantum*, *L. tropica* et *L. major*.

1. Leishmanies

Les leishmanies sont des parasites dimorphiques. Dans les lésions, chez les vertébrés, elles apparaissent comme des cellules dépourvues de flagelle libre : ce sont les formes amastigotes. Ces éléments se présentent sous la forme de cellules arrondies ou ovales d'un diamètre de 2 à 6 µm suivant les espèces. Le cytoplasme renferme un volumineux noyau arrondi, un kinétoplaste (qui est une mitochondrie spécialisée) bien visible sur lequel est fixé le rhizoplaste, ou « racine » du flagelle. Les leishmanies peuvent être mises en évidence par la coloration au May-Grünwald-Giemsa ou ses dérivés en position intra- ou extracellulaire *(figure 6.1, voir atlas couleurs page 129)*. Le cytoplasme est coloré en bleu-violet ; le noyau rouge et le kinétoplaste rouge plus sombre sont bien visibles. En culture et chez le vecteur, les leishmanies se présentent sous forme flagellée. Ce sont les formes promastigotes dont on connaît plusieurs types, en fonction de leur stade de maturation. La circulation des leishmanies dans la nature se fait par passage alternatif de l'hôte vertébré ou réservoir au vecteur et vice-versa. Les mammifères réceptifs varient en fonction de la zone géographique, des espèces de leishmanies ou du biotope.

2. Vecteur

Le vecteur est un insecte diptère hématophage de 2 à 4 mm de long : le phlébotome femelle *(figure 6.2, voir atlas couleurs page 130)*. Les phlébotomes sont actifs toute l'année dans les régions tropicales et en été dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord comme le bassin méditerranéen. Contrairement aux larves de moustiques qui se développent dans l'eau stagnante, des biotopes humides et riches en matières organiques (anfractuosités rocheuses, terriers de rongeurs, clapiers, poulaillers, trous d'arbres) sont nécessaires pour le développement des larves de phlébotome. La piqûre des femelles est douloureuse et survient de préférence le soir à la tombée de la nuit. Les femelles s'infectent en prélevant des formes amastigotes, lors du repas sanguin, à partir d'un mammifère réservoir. Les leishmanies, après transformation dans le tube digestif de l'insecte en formes promastigotes, sont inoculées au niveau intradermique et vont parasiter les cellules du système des phagocytes mononucléés de l'hôte vertébré sous forme amastigote.

3. Réservoirs du parasite

De nombreux mammifères sauvages ou domestiques ont été identifiés comme réservoirs. Ces animaux varient en fonction de la région d'endémie, du biotope ou de l'espèce de leishmanie : on parlera alors d'anthropozoonose. Lorsque l'homme est le seul réservoir, on parlera d'anthroponose.

4. Épidémiologie

Les trois espèces présentes dans le bassin méditerranéen sont *L. infantum, L. tropica* et *L. major (figure 6.3, voir atlas couleurs page 130).*

4.1. *Leishmania infantum*

Dans la partie occidentale de l'Europe du Sud jusqu'en Grèce, les leishmanioses sont toujours dues à *L. infantum,* identifié pour la première fois par Charles Nicolle en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis. La leishmaniose humaine due à *L. infantum* s'observe de façon sporadique sur tout le pourtour du bassin méditerranéen. La principale victime est le chien domestique, qui est aussi le réservoir *(figure 6.4, voir atlas couleurs page 131).* Dans le sud de l'Europe, *L. infantum* a également été isolé chez le rat noir, le chat et le renard, mais le rôle de ces animaux dans l'épidémiologie n'a pas été totalement expliqué. Le Midi de la France constitue un territoire d'enzootie canine du niveau de la mer jusqu'à 800 m d'altitude, où se développent en période estivale les phlébotomes. En France, il s'agit de *Phlebotomus perniciosus* en zone péri-urbaine et *P. ariasi* en zone rurale. *Leishmania infantum* est l'agent de la leishmaniose viscérale du bassin méditerranéen. Mais cette espèce est aussi responsable de leishmanioses cutanées et de localisations muqueuses et cutanéomuqueuses. À un zymodème donné semble correspondre une forme clinique préférentielle. Bien que cette distinction ne soit pas absolue, on considère qu'il existe des zymodèmes dits dermotropes (exemples : MON-11, MON-24, MON-29, MON-33, MON-78, MON-111, etc.) parce qu'isolés presque exclusivement à partir de lésions cutanées chez le sujet immunocompétent. D'autres zymodèmes, dits zymodèmes mixtes, ont été isolés à la fois de leishmanioses cutanées et de leishmanioses viscérales (MON-1, MON-34, MON-80). Enfin, il existe un sous-groupe de zymodèmes viscérotropes isolés seulement de leishmanioses viscérales. En France, les variants de *L. infantum* qui ont été isolés de leishmanioses cutanées sont : MON-1, MON-11, MON-29, MON-33, MON-34, MON-24. Plusieurs zymodèmes peuvent être présents au sein d'un même foyer. De la frontière italienne à la frontière espagnole, les départements les plus au sud, dont la Corse, sont touchés. L'incidence estimée des leishmanioses cutanées est de 0,5 cas par million d'habitants et par an (par comparaison, celle de la leishmaniose viscérale est estimée à 10 cas par million d'habitants par an). Jusqu'à la fin des années 1970, la leishmaniose viscérale dans le bassin méditerranéen touchait majoritairement le petit enfant de 1 à 3 ans. Cela est toujours vrai dans le Maghreb, où 90 % des cas sont pédiatriques, réalisant le classique kala-azar méditerranéen infantile.

Mais dans le sud de l'Europe, de nombreux cas sont observés chez les adultes, immunodéprimés ou non. Près de 2 000 cas de co-infections VIH-*Leishmania* ont été rapportés dans les pays du sud de l'Europe. La leishmaniose viscérale due à *L. infantum* s'est imposée comme une maladie opportuniste de primo-infection ou de réactivation. Chez les malades co-infectés par le VIH, des souches habituellement dermotropes peuvent se viscéraliser. Des données récentes démontrent la possibilité d'un portage asymptomatique chez les sujets vivant en zone d'endémie et la notion du rôle de réservoir de l'homme par l'échange de seringues chez les toxicomanes. La leishmaniose cutanée due à *L. infantum*, lésion localisée au point de piqûre du phlébotome, est rarement diagnostiquée, peut-être du fait de la discrétion des lésions et de leur guérison spontanée rapide. Les formes cutanéomuqueuses et muqueuses ont été rapportées chez des sujets immunocompétents ou non, mais sont exceptionnelles.

4.2. *Leishmania tropica*

Autrefois, *L. tropica* était reconnu comme l'unique agent des leishmanioses cutanées de toute la région méditerranéenne. Par la suite, ce parasite a été rattaché aux « formes sèches » des leishmanioses cutanées. Jusqu'à ces dernières années, *L. tropica* était considéré comme purement anthroponotique. En fait, l'épidémiologie de *L. tropica* est encore incomplètement connue. Dans le bassin méditerranéen, le vecteur est *P. sergenti*. Absent du sud de l'Europe, il est l'agent responsable d'importantes épidémies urbaines de forme cutanée dans certaines grandes villes d'Asie centrale et du bassin méditerranéen (Alep en Syrie, par exemple). Dans ces cas, la maladie est caractérisée par l'émergence d'épidémies pouvant toucher des milliers de personnes, qui durent quelques années jusqu'à ce que la quasi-totalité de la population soit immunisée. Mais *L. tropica* a aussi été mis en évidence chez l'homme à partir de cas sporadiques en zone rurale ou dans de petites villes au Maroc, en Jordanie ou en Turquie. Récemment, plusieurs souches de *L. tropica* ont été isolées à partir de lésions cutanées chez des chiens au Maroc, où ces animaux pourraient jouer le rôle de réservoir. Enfin, un proche variant, *L. killicki*, est responsable de leishmanioses cutanées en Tunisie. Un rongeur, le gundi, pourrait en être le réservoir.

4.3 *Leishmania major*

Cette espèce est responsable d'une zoonose épidémique démontrant la propension de ce parasite à émerger lorsque les conditions bioclimatiques sont réunies. Le vecteur est *P. papatasi*. Dans le bassin méditerranéen, *L. major* est présent seulement en Afrique du Nord et au Proche-Orient, où son existence est conditionnée à celle du rongeur *Psammomys obesus*. Les épidémies sont en relation avec la prolifération de ce rongeur, grand consommateur de plantes halophiles dans les régions semi-désertiques. Les épidémies humaines sont en rapport avec la forte densité de ce rongeur (qui présente des signes cliniques). Celle-ci est en relation avec l'abondance de la végétation, elle-même en relation avec le climat. Le chameau est le seul animal qui entre en compétition

avec *P. obesus* pour la consommation de plantes halophiles. Le remplacement du chameau par des véhicules motorisés a permis la prolifération de la végétation, l'accroissement du nombre de rongeurs et l'éclosion d'épidémies humaines.

5. Physiopathologie

Les leishmanies sont inoculées au niveau intradermique, lors du repas sanguin, par le phlébotome. Chez l'hôte vertébré, elles se présentent sous forme amastigote, et sont parasites des cellules du système des phagocytes mononucléés dans lesquels elles se multiplient activement, échappant à la digestion cellulaire. Dans toutes ces cellules, les amastigotes sont situées dans une vacuole parasitophore, qui fusionnera avec le lysosome de la cellule. Dans les leishmanioses cutanées, les parasites restent localisés au site d'inoculation, mais dans les leishmanioses viscérales, ils diffusent à l'ensemble du système réticulo-histiocytaire.

6. Leishmaniose viscérale méditerranéenne

La leishmaniose viscérale méditerranéenne est toujours due à *L. infantum*. Au plan clinique, dans la leishmaniose viscérale classique du jeune enfant, on observe une triade associant une fièvre irrégulière, persistant plusieurs semaines, une pâleur « vieille cire » témoin clinique de l'anémie, une splénomégalie homogène parfois associée à une hépatomégalie. Les signes biologiques sont une tricytopénie associant anémie, leuconeutropénie et thrombopénie et un syndrome inflammatoire avec vitesse de sédimentation globulaire très accélérée, hyperprotidémie et hypergammaglobulinémie polyclonale. Classiquement, le diagnostic nécessite une ponction de moelle osseuse. Le frottis médullaire ou splénique est coloré au May-Grünwald-Giemsa. Dans un bon nombre de cas, les leishmanies peuvent aussi être mises en évidence dans le sang périphérique. Dans ces cas, après prélèvement sur citrate de sodium, une concentration par leucocytocentrifugation est préalablement réalisée. Au microscope, les parasites se présentent sous forme amastigote en position typiquement intramacrophagique mais plus souvent extracellulaire. Leur petite taille (2 à 5 µm) et l'appariement d'un noyau rond ou ovalaire, pourpre, et d'un kinétoplaste punctiforme ou bacilliforme, pourpre plus foncé, est typique.

7. Leishmanioses cutanées

7.1. Leishmanioses cutanées localisées

Elles sont localisées au site d'inoculation du parasite par le phlébotome. Les lésions peuvent se rencontrer n'importe où à la surface du corps, mais siègent en général sur les parties découvertes exposées au site de piqûre du phlébotome. Après une incubation variable de 1 semaine à 3 mois, le début est marqué par l'apparition d'une maculopapule érythémateuse. La taille de la

dans les formes ulcérocroûteuses. Les formes amastigotes ne sont pas toujours visibles et l'examen anatomopathologique est souvent pris en défaut.

8. Leishmaniose cutanéomuqueuse

La leishmaniose cutanéomuqueuse s'observe surtout en Amérique du Sud et en Amérique centrale. Elle est principalement causée par quelques espèces (*L. [V.] braziliensis*, plus rarement par *L. [V.] panamensis* et *L. [V.] guyanensis*). C'est une forme sévère de leishmaniose. Les lésions muqueuses sont le plus souvent secondaires aux lésions cutanées initiales par voie hématogène ou lymphatique. Les localisations muqueuses sont le nez, les lèvres supérieure et inférieure, la cavité buccale, le pharynx et le larynx. D'exceptionnelles observations ont été rapportées avec *L. infantum* et *L. major* dans le bassin méditerranéen.

9. Traitement des leishmanioses cutanées

Le traitement des leishmanioses cutanées est décevant. Cela est dû principalement à l'absence de médicaments très actifs sur les leishmanies et au faible nombre d'études comparatives bien menées sur un effectif de malades suffisant réalisées dans le bassin méditerranéen.

9.1. Métabolisme des leishmanies

Les besoins énergétiques des amastigotes sont satisfaits par la glycolyse. Les inhibiteurs du catabolisme glucidique (stibiés) ont une activité leishmanicide. L'équipement enzymatique glycolytique des leishmanies est très important et variable suivant les espèces de leishmanies. Il est à la base de la taxinomie par les zymodèmes. Les leishmanies sont incapables de synthétiser les purines, mais celles-ci sont nécessaires à la vie des parasites. Les analogues des purines, inassimilables par les amastigotes, ont des propriétés antileishmaniennes (purinols). La composition chimique pariétale des formes amastigotes comporte 20 % de stérols. L'amphotéricine B et les composés azolés ont une activité antileishmanie de même nature que leur activité antifongique.

9.2. Antimoniés pentavalents

Le traitement de référence repose sur les dérivés antimoniés pentavalents. Les deux antimoniés disponibles sont l'antimoniate de N-méthyl glucamine (Glucantime®) ou le stibogluconate de sodium (Pentostam®) dans les pays anglophones. Chimiquement voisins, ils ont une efficacité et une toxicité apparemment comparables. Leur mécanisme d'action est mal connu. Ils ont une action inhibitrice sur la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP), sur l'oxydation glycolytique et sur le métabolisme des acides gras des leishmanies. L'absorption digestive des antimoniés est nulle, ce qui impose leur administration par voie parentérale. Le produit est éliminé complètement dans les urines

thermothérapie ou l'utilisation de médicaments traditionnels. Dans tous les cas, il s'agissait de traitements effectués en général dans des essais non randomisés sur des échantillons limités de patients et réalisés souvent sur des formes de leishmaniose cutanée localisée d'évolution spontanément favorable.

9.5. Indications

Compte tenu des remarques précédentes, il est très difficile de définir précisément le traitement d'une leishmaniose cutanée. Néanmoins, on peut proposer l'attitude suivante :
– dans tous les cas, se référer à un centre de référence pour discuter de l'indication du traitement et réaliser une enquête parasitologique précise pour confirmer le diagnostic et identifier l'espèce ;
– pour les leishmanioses cutanées ne présentant qu'une lésion unique ou peu de lésions et de petite taille, un traitement local est tout à fait indiqué (glucantime intralésionnel ou autre) ;
– pour les lésions multiples ou de grande taille, proposer un traitement systémique (le glucantime étant encore le traitement de référence).

10. Prévention

Elle repose sur la lutte à tous les niveaux du cycle parasitologique : lutte antivectorielle, lutte contre les réservoirs et prévention de la piqûre chez l'homme. Des essais vaccinaux chez l'homme et chez le chien pour *L. infantum* sont à l'étude.

Pour en savoir plus

Al-Gindan Y, Omer AH, A-Humaidan Y, Peters W. Evans DA. A case of mucocutaneous leishmaniasis in Saudi Arabia caused by Leishmania major an its response to treatment. Clin Exp Dermatol. 1983 ; 8 : 185-8.

Alrajhi AA, Ibrahim EA, De Vol EB, Khairat M, Far s RM, Maguire JH. Fluconazole for the treatment of cutaneous leishmaniasis caused by Leishmania major. N Engl J Med 2002 ; 21 ; 346 : 891-5.

Alvar J, Canavate C, Guttierez-Solar B, Jimenez M, Laguna F, Lopez-Velez R, et al. Leishmania and human immunodeficiency virus coinfection : the first ten years. Clin Microbiol Rev 1997, 10 : 298-319.

Ashford RW. The leishmaniases as emerging or re-emerging zoonoses. Int J Parasitol 2000 ; 30 : 1269-81.

Ashford RW, Jarry DM. Épidémiologie des leishmanioses de l'Ancien Monde. In : Dedet JP, Ed. Les leishmanioses. Paris : Ellipses ; 1999. p. 131-46.

Buffet P, Caumes E, Gentilini M. Traitement de la leishmaniose cutanée localisée. Ann Dermatol Vénéréol 1994 ; 121 : 503-11.

Criado-Fornelio A, Guttierez-Garcia L, Rodriguez-Caabeiro F, Reus-Garcia E, Roldan-Soriano MA, Diaz-Sanchez MA. A parasitological survey of wild red foxes (Vulpes vulpes) from the province of Guadalajara, Spain. Vet Parasitol 2000 ; 92 : 245-51.

Cruz I, Morales MA, Noguer A, Rodriguez, Alvar J. Leishmania in discarded syringes from intravenous drug users. Lancet 2002 ; 359 : 1124-5.

Dedet JP. Leishmanies, leishmanioses. Biologie, clinique et thérapeutique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Maladies infectieuses, 8-506-A-10. 2001.

Del Giudice P, Marty P, Lacour JP. La leishmaniose cutanée autochtone. Ann Dermatol Venereol 2001 ; 128 : 1057-62.

Del Giudice P, Marty P, Lacour JP, Perrin C, Pratlong F, Haas H, et al. Cutaneous leishmaniasis due to Leishmania infantum. Cases reports and literature review. Arch Dermatol 1998 ; 134 : 193-8.

Gradoni L, Pozio E, Gramiccia M, Maroli M, Bettini S. Leishmaniasis in Tuscany (Italy) : VII. Studies on the role of the black rat (Rattus rattus) in the epidemiology of visceral leishmaniasis. Trans R Soc Trop Med Hyg 1983 ; 77 : 427-31.

Harrat Z, Addadi K, Belkaid M, Tabet-Derraz O. La leishmaniose viscérale en Algérie. Recensement des cas de leishmaniose viscérale. Bull Soc Path Ex 1992 ; 85 : 296-301.

Herwaldt BL, Berman JD. Recommendations for treating leishmaniasis with sodium stibiogluconate (Pentostam®) and review of pertinent clinical studies. Am J Trop Med Hyg 1992 ; 46 : 296-306.

Le Fichoux Y, Mary C, Marty P, Kubar J. Diagnostic des leishmanioses. In : Dedet JP, Ed. Les leishmanioses. Paris : Ellipses ; 1999. p. 191-203.

Marty P, Lelièvre A, Quaranta JF, Rahal A, Gari-Toussaint M, Le Fichoux Y. Use of the leishmanin skin test and western blot analysis for epidemiological studies in visceral leishmaniasis areas : experience in a highly endemic focus in Alpes-Maritimes (France). Trans R Soc Trop Med Hyg 1994 ; 88 : 658-9.

Marty P, Ozon C, Rahal A, Gari-Toussaint M, Lelièvre A, Izri MA, et al. Leishmanioses dans les Alpes-Maritimes : caractéristiques épidémiologiques actuelles. Médecine et Armées 1994 ; 22 : 29-31.

Ozon C, Marty P, Pratlong F, Breton C, Blein M, Lelièvre A, et al. Disseminated feline leishmaniosis due to Leishmania infantum in Southern France. Vet Parasitol 1998 ; 75 : 273-7.

Pratlong F, Dedet JP, Marty P, Portus M, Deniau M, Dereure J, et al. Leishmania-human immunodeficiency virus co-infection in the mediterranean basin : isoenzymatic characterization of 100 isolates of the Leishmania infantum complex. J Infect Dis 1995 ; 172 : 323-6.

Rioux JA, Lanotte G, Pratlong F. Leishmania killicki n. sp. (Kinetoplastida, Trypanosomatidae) in Leishmania. Taxinomie et phylogenèse. Applications éco-épidémiologiques. Montpellier : IMEEE ; 1984. p. 139-42.

Rosenthal E, Marty P, Del Giudice P, Pradier C, Ceppi C, Gastaut JA, et al. HIV and Leishmania co-infection : a review of 91 cases with focus on atypical locations of Leishmania. Clin Infect Dis 2000 ; 31 : 1093-5.

UNAIDS/WHO. Leishmania and HIV in gridlock. WHO/CTD/ LEISH/98.9 Add 1, 1998.

Vabres P, Marty P, Kauffman-Lacroix C, Larregue M. Leishmaniose cutanée autochtone due à Leishmania infantum confirmée par immunoempreinte. Ann Dermatol Vénéréol 2001 ; 128 : 1047-50.

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Chapitre 7

Mycoses superficielles à dermatophytes observées en France métropolitaine

Dominique Chabasse, Nelly Contet-Audonneau

1. Définition et généralités

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux, au thalle ou mycélium cloisonné produisant des spores (macroconidies, microconidies et chlamydospores). Ils appartiennent aux genres *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*. Par leur reproduction sexuée, ils sont affiliés aux ascomycètes, au genre *Arthroderma* et à l'ordre des Onygénales.
Ils sont bien adaptés à la vie parasitaire en assimilant la kératine humaine et animale.
Ils sont à l'origine de lésions chez l'homme appelées dermatophyties ou dermatophytoses.
Les dermatophyties sont les mycoses cutanées les plus fréquentes. Elles atteignent la peau (épiderme) et les phanères (cheveux, poils, ongles), et très exceptionnellement les muqueuses et les viscères (maladie dermatophytique). Elles peuvent être d'origine animale, tellurique ou humaine *(tableau 7.1)*. Elles évoluent selon un mode chronique et volontiers récidivant.
Les dermatophyties prennent des aspects cliniques très variés, d'où l'importance du prélèvement mycologique, qui doit être quasi systématique avant la mise en œuvre du traitement.

2. Rappel historique et épidémiologique

En France métropolitaine, jusqu'au début du XXe siècle, dominaient les teignes du cuir chevelu, dues à des espèces anthropophiles, très contagieuses, et responsables de nombreuses épidémies en milieu urbain, notamment scolaire. C'est toujours le cas aujourd'hui pour les pays économiquement pauvres où ces mycoses non traitées sont largement répandues.
À partir des années 1960, en France métropolitaine, et ceci grâce à l'élévation de notre niveau de vie, de notre couverture sociale et de l'efficacité de la griséofulvine (le traitement de référence), ces teignes anthropophiles autochtones ont pratiquement disparu. Elles ont laissé la place aux teignes d'origine animale (ou zoophile). C'est ainsi que *M. canis*, parasite du chien et du chat, est devenu dans les années 1980 le premier agent de teigne en France métropolitaine. Depuis, le phénomène s'est amplifié avec l'engouement de nos compatriotes pour les animaux familiers, le retour du citadin vers les campagnes et le développement des sports équestres. Cependant, au cours des dernières années, on a assisté à une recrudescence des teignes anthropophiles (notamment à *M. langeronii* et *T. soudanense*) due aux flux migratoires des populations d'immigrés venues d'Afrique noire, des pays du Maghreb et, à un degré moindre, d'Asie. À cela il convient d'ajouter l'augmentation des adoptions par des familles françaises d'enfants issus de ces régions tropicales.
À côté des teignes, il faut mettre l'accent sur les dermatophyties de la peau, des plis et particulièrement des ongles, qui occupent une place prépondérante en consultation de dermatologie. Solidement implantées depuis plusieurs générations, les espèces anthropophiles autochtones sont actuellement en augmentation. Il s'agit surtout de *T. rubrum* (le principal dermatophyte isolé dans les laboratoires) et de *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. Ce sont les principaux parasites des ongles (des pieds) et des espaces interdigitaux plantaires

Tableau 7.1. Classification des principaux dermatophytes potentiellement pathogènes pour l'homme selon l'origine.

Espèces anthropophiles	
Genre *Microsporum*	*Microsporum audouinii* var. *langeronii* *Microsporum ferrugineum*
Genre *Trichophyton*	*Trichophyton tonsurans* *Trichophyton violaceum* *Trichophyton soudanense* *Trichophyton rubrum* *Trichophyton mentaprophytes* var. *interdigitale* *Trichophyton schoenleinii* *Trichophyton concentricum*
Genre *Epidermophyton*	*Epidermophyton floccosum*
Espèces zoophiles (animaux)	
Genre *Microsporum*	*Microsporum canis* (chien, chat...) *Microsporum persicolor* (campagnols et autres petits mammifères sauvages) *Microsporum praecox* (cheval...) *Microsporum equinum* (cheval)
Genre *Trichophyton*	*Trichophyton mentagrophytes* (nombreux animaux) *Trichophyton erinacei* (hérisson) *Trichophyton equinum* (cheval) *Trichophyton verrucosum* (bovins, ovins)
Espèces telluriques	
Genre *Microsporum*	*Microsporum gypseum* *Microsporum fulvum*
Genre *Trichophyton*	*Trichophyton mentagrophytes* (également zoophile) *Trichophyton terrestre* *T. ajelloï*

(pied d'athlète). À titre d'exemple, la fréquence des onychomycoses des pieds dans la population adulte (selon les enquêtes réalisées à grande échelle en Europe) oscillerait selon les populations ciblées, en cabinet médical ou spécialisé, entre 15 et 20 %. Parmi les facteurs favorisants, outre les troubles trophiques des membres inférieurs (fréquents chez les sujets âgés), il convient de mettre l'accent sur l'excès de transpiration que favorise le port de chaussures fermées et mal aérées (baskets) et la pratique sportive (natation, judo, marathon, etc.).

On peut donc résumer ainsi le spectre clinique des dermatophytes à l'échelon mondial : au sud et dans la ceinture de pauvreté du monde, les teignes avant tout anthropophiles, au nord, parmi les populations économiquement aisées où la pratique sportive est répandue, le pied d'athlète.

3. Espèces en cause et origine de la contamination

Il est habituel et classique de classer les dermatophytes selon leur habitat originel *(tableau 7.1)*.

3.1. Dermatophytes anthropophiles

Pour ces espèces, la contamination est toujours interhumaine, soit par contact direct, soit par l'intermédiaire d'objets vecteurs (peignes, brosses à cheveux) pour les teignes ou de supports inertes (carrelage, tapis, tatamis, etc.) contenant en surface des débris de kératine humaine virulente (fragments d'ongles et squames parasités) pour les mycoses du pied (pied d'athlète).

3.2. Dermatophytes zoophiles

La contamination implique de la même manière un contact direct ou indirect (poils virulents laissés sur un coussin, par exemple) avec un animal contaminé. Ce dernier peut ne pas présenter de lésions cliniquement visibles. Le chat (particulièrement le chaton) et à un degré moindre le chien sont les animaux les plus souvent incriminés, mais il y en a d'autres, issus de milieux d'élevage d'ovins ou de bovins.

3.3. Dermatophytes géophiles

Pour ces derniers, la contamination est plus accidentelle. Elle nécessite pour que le dermatophyte s'implante sur son hôte un traumatisme avec souillure tellurique, d'où la rareté des cas. Mais le contact direct tellurique n'est pas toujours constant : ces dermatophytes géophiles peuvent être véhiculés par un animal transporteur (chien par exemple), puis contaminer secondairement l'homme.
Théoriquement, une dermatophytie causée par une espèce zoophile ou tellurique n'est pas contagieuse. Ainsi un enfant porteur d'une teigne à *M. canis*, aussi étendue soit-elle, ne risque pas de contaminer son entourage immédiat. Il existe cependant des exceptions, surtout chez le nouveau-né ou le jeune enfant ; ces derniers ont pu être contaminés directement par leur parent porteur d'une espèce zoophile qu'ils avaient eux-mêmes contractée *(M. canis, T. verrucosum)*.

4. Aspects cliniques

Les dermatophytes sont à l'origine de lésions superficielles limitées au niveau de la peau (épiderme) et des phanères (cheveux, poils, ongles) *(tableau 7.2)*. Selon la localisation et le terrain, on peut individualiser plusieurs atteintes chez l'homme.

Tableau 7.2. Suite. Aspects cliniques des dermatophyties et leurs agents responsables.

Aspects cliniques	Dermatophytes (selon la fréquence)	
Onyxis des mains	*Trichophyton rubrum* *Trichophyton soudanense* *Trichophyton violaceum*	+++ + Rare
Onyxis des pieds	*Trichophyton rubrum* *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* *Epidermophyton floccosum*	+++ ++ Rare

+ peu fréquent, ++ fréquent, +++ très fréquent.

4.1. Atteintes des cheveux ou des poils : teignes

Les teignes du cuir chevelu correspondent à l'envahissement du cheveu par le dermatophyte provoquant une cassure totale du cheveu (teigne tondante), une réaction inflammatoire (teigne suppurée) ou un décollement du cheveu par la base, entraînant une alopécie définitive (teigne favique).

4.1.1. Teignes tondantes

On distingue classiquement deux formes.

Les teignes tondantes dues aux dermatophytes appartenant à des *Microsporum (M. canis, M. langeronii)* sont à grandes plaques d'alopécie peu ou pas inflammatoires *(figure 7.1, voir atlas couleurs page 134)*, de 1 à 3 cm de diamètre ; les cheveux sont cassés à quelques millimètres du cuir chevelu, ils ont un aspect grisâtre.

Ces plaques d'alopécie peuvent être associées à des localisations cutanées (épidermophyties circinées). Ces teignes du cuir chevelu régressent spontanément à la puberté, excepté chez les femmes originaires d'Afrique noire. Certaines femmes peuvent aussi porter des spores sans lésions cliniques et contaminer leurs enfants (*M. audouinii* var. *langeronii*). Toutes les teignes tondantes à grandes plaques d'alopécie sont fluorescentes en lumière de Wood.

Les teignes tondantes à petites plaques d'alopécie *(figure 7.2, voir atlas couleurs page 134)* sont en revanche habituellement dues à des *Trichophyton* anthropophiles (*T. violaceum, T. soudanense, T. tonsurans*, etc.). Les cheveux, cassés au ras du cuir chevelu, sont englobés dans des croûtes. Les zones d'alopécie, au départ de très petite taille (quelques millimètres), rendent le diagnostic difficile au début. Plus tard, elles fusionnent, donnant de plus grandes plaques ; cependant, des cheveux longs restent présents sur ces zones, permettant de faire le diagnostic différentiel avec une teigne microsporique. De plus, les cheveux parasités ne sont pas fluorescents en lumière de Wood.

4.1.2. Teignes suppurées

Les teignes suppurées ou kérions de Celse se présentent comme des placards ronds, très inflammatoires, de plusieurs centimètres de diamètre et surélevés

(figure 7.3, voir atlas couleurs page 134). L'évolution est spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles, sauf si une surinfection bactérienne s'est surajoutée. Les teignes suppurées sont dues surtout aux dermatophytes zoophiles (*T. mentagrophytes, T. verrucosum*) ou telluriques (*M. gypseum*), parfois aussi à certains anthropophiles (*T. violaceum*). Chez l'homme adulte, le cuir chevelu est très rarement atteint ; en revanche, des lésions au niveau de la barbe appelées sycosis *(figure 7.4, voir atlas couleurs page 135)* et/ou de la moustache sont habituelles ; chez la femme adulte, les kérions du cuir chevelu ne sont pas exceptionnels. Les teignes suppurées, non fluorescentes à la lumière de Wood, sont habituellement non contagieuses.

4.1.3. Favus

La teigne favique ou favus est due à *T. schoenleinii*. Les cheveux ne cassent pas, ils sont atteints par la base. L'accumulation du mycélium va entraîner la formation d'une petite croûte jaunâtre, friable, centrée par un cheveu : le « godet favique ». Les cheveux décollés vont tomber, donnant une alopécie définitive. Les godets peuvent ensuite fusionner, produisant des éléments de plus grande taille : les croûtes faviques *(figure 7.5, voir atlas couleurs page 135)*. Au départ l'infection, très discrète, est la plupart du temps méconnue. Elle ne devient cliniquement évidente qu'après des années d'évolution, lorsque des plaques d'alopécie se sont formées. Dans le favus, contrairement aux autres teignes, il n'y a pas de guérison spontanée à la puberté, l'évolution se poursuit tant qu'il existe des cheveux. L'alopécie est définitive.
La recherche d'une fluorescence en lumière de Wood aide au diagnostic. En effet, dans le favus, les cheveux malades sont fluorescents sur toute leur longueur (fluorescence vert foncé) ; le prélèvement peut ainsi être réalisé de façon plus efficace sous lumière de Wood. À l'atteinte du cuir chevelu peuvent s'associer des godets cutanés et des onyxis des mains.
La teigne favique est contagieuse.

4.1.4. Diagnostic différentiel des teignes du cuir chevelu

De nombreuses affections dermatologiques simulent une teigne, imposant le prélèvement mycologique :
– la pelade, mais avec absence d'anomalie du cuir chevelu, qui reste lisse, non squameux ;
– la fausse teigne amiantacée. On y observe des squames blanc jaunâtre englobant les cheveux par paquets ;
– les alopécies cicatricielles ;
– la pseudopelade (lupus érythémateux disséminé, lichen plan, sarcoïdose, sclérodermie localisée, etc.) ;
– les infections bactériennes, etc.

4.2. Atteintes des plis ou intertrigos

Il s'agit de l'infection au niveau d'un pli provoquée par un dermatophyte. On distingue les intertrigos des petits plis plantaires (pied d'athlète) et ceux des grands plis (inguinaux-périnéaux, interfessiers, creux axillaires).

Ils sont dus le plus souvent à des espèces anthropophiles, par ordre décroissant : *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* et *E. floccosum*.

4.2.1. Intertrigo des petits plis

L'intertrigo interdigitoplantaire débute dans le dernier espace interorteil. Il s'agit d'abord d'une macération de la peau favorisant la germination des spores, puis d'une fissuration du fond du pli, accompagnée d'une hyperkératose. La peau devient blanchâtre, s'épaissit, formant à la longue une épaisse lésion blanc nacré *(figure 7.6, voir atlas couleurs page 136)*.

L'extension peut se faire à la plante du pied (aspect en « mocassin ») *(figure 7.7, voir atlas couleurs page 136)*, sur le dos du pied *(figure 7.8, voir atlas couleurs page 136)* et aux ongles. L'ensemble des lésions dermatophytiques du pied s'appelle le « pied d'athlète ».

Après des années d'évolution peut se former une véritable pachydermie de la plante du pied.

Aux mains, l'intertrigo dermatophytique est moins fréquent (*T. rubrum* surtout) *(figure 7.9, voir atlas couleurs page 137)*. À ce niveau, l'intertrigo est habituellement sec, non érythémateux, peu prurigineux. Il peut s'étendre et provoquer un épaississement cutané de la paume de la main (pachydermie) lui donnant une consistance cartonnée. Les ongles de la main, comme ceux du pied, seront secondairement atteints.

4.2.2. Intertrigo des grands plis

Le plus fréquent (anciennement « eczéma marginé de Hébra ») est localisé aux plis inguinaux. La lésion, centrée par le pli, souvent bilatérale et volontiers prurigineuse, présente une bordure périphérique nette érythématovésiculeuse. *E. floccosum* est souvent en cause *(figure 7.10, voir atlas couleurs page 137)*. Aux creux axillaires, la lésion est également centrée par le pli *(figure 7.11, voir atlas couleurs page 137)*. L'atteinte bilatérale est plus rare qu'aux plis inguinaux.

4.2.3. Diagnostic différentiel des intertrigos dermatophytiques

Le diagnostic différentiel se pose aux pieds et aux mains avec les intertrigos d'origine candidosique. La peau est alors macérée, humide, blanchâtre et se décolle, formant une fente au centre du pli. Parfois douloureuse, elle est non prurigineuse. Aux pieds, le premier espace interorteils est atteint de façon préférentielle ; aux mains, il s'agit du troisième espace. L'association avec un onyxis candidosique est de règle.

Aux plis interdigitoplantaires, inguinaux ou axillaires, l'érythrasma est également une affection fréquente. Il provoque des lésions non prurigineuses, non douloureuses, centrées aussi sur le pli, formant un placard de couleur rosée à bistre, de teinte homogène (sans particularité en bordure). Une fine desquamation est fréquente. Cette affection est provoquée par une corynébactérie, *Corynebacterium minutissimum*. Il existe une fluorescence rouge corail en lumière de Wood du fait de la sécrétion de porphyrines.

4.3. Atteintes de la peau glabre ou épidermophyties circinées

Ce sont des lésions cutanées de la peau glabre, arrondies (« roue de sainte Catherine »), dont la zone active (bourrelet inflammatoire) est en périphérie ; le centre, en revanche, semble en voie de guérison *(figures 7.12 et 7.13, voir atlas couleurs page 138)*. Tous les dermatophytes (anthropophiles, zoophiles, telluriques) peuvent être à l'origine d'épidermophyties de la peau glabre ; *M. canis*, principal agent, en provoque de très nombreuses.
Les lésions peuvent se situer sur toutes les parties du corps. Sur les zones découvertes, il s'agit le plus souvent de l'implication d'une souche zoophile ou tellurique, mais aussi anthropophile *(figure 7.14, voir atlas couleurs page 138)*.
Elles peuvent être isolées ou multiples, prurigineuses ou non. Lorsque plusieurs plaques confluent, le contour de la lésion devient polycyclique, dessinant une carte de géographie.

4.3.1. Diagnostic différentiel

De nombreuses affections cutanées peuvent ressembler à des épidermophyties (eczéma nummulaire, eczématides, pityriasis rosé de Gibert), d'où la nécessité de recourir au prélèvement mycologique.

4.4. Atteintes des mains

Les dermatophytes provoquent une dermatose subaiguë ou chronique de la paume d'une main, le plus souvent due à *Trichophyton rubrum*.
Il s'agit souvent d'un patients de sexe masculin, porteur d'un « pied d'athlète » depuis de nombreuses années. L'infection débute à bas bruit par la formation de vésicules peu ou pas prurigineuses qui sèchent rapidement, suivies par d'autres entraînant à la fois une desquamation et un épaississement de la peau sur une base érythémateuse. Le pourtour des lésions est peu marqué, on ne distingue pas de bourrelet périphérique comme dans les autres dermatophyties. Progressivement, toute la paume est atteinte, ainsi que les espaces interdigitaux, puis survient un onyxis des mains. La paume ainsi que la face palmaire des doigts prennent un aspect farineux, les plis palmaires et digitaux sont accentués du fait de l'hyperkératose encore plus importante à ces endroits *(figure 7.15, voir atlas couleurs page 139)*. La peau épaissie prend alors une circonstance cartonnée avec des crevasses souvent douloureuses, offrant une porte d'entrée à une surinfection bactérienne. Ces lésions n'ont aucune tendance à la régression spontanée. Leur aspect peu évocateur de dermatophytie entraîne fréquemment des erreurs de diagnostic (eczéma, « gale du ciment »).

4.5. Atteintes des ongles ou onyxis à dermatophytes

Il s'agit d'une pénétration de la kératine de l'ongle par un dermatophyte. Cette infection est habituellement secondaire à une dermatophytie cutanée, notamment des plis.

Les onyxis à dermatophytes des pieds sont les plus fréquents. Ils sont dus à des espèces anthropophiles responsables d'intertrigo interdigitoplantaire. Le dermatophyte le plus fréquemment impliqué est *T. rubrum*, suivi par *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. Plus rarement, on peut isoler *E. floccosum*.
Les atteintes des mains sont le plus souvent dues à *T. rubrum*, plus rarement à *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. On peut également isoler des ongles des mains les dermatophytes responsables des teignes anthropophiles (*T. violaceum*, *T. soudanense*...). Ces onychomycoses proviennent le plus souvent d'une autocontamination par un intertrigo des pieds ou plus rarement d'une teigne.
L'infection aux pieds ou aux mains débute le plus souvent par le bord libre de l'ongle : les spores (ou arthrospores) pénètrent sous l'ongle et vont se développer dans la couche ventrale, formant une lésion jaunâtre qui va s'étaler en longeant un des sillons latéro-unguéaux vers la lunule (zone qui correspond à la matrice de l'ongle). Progressivement, tout l'ongle pourra être envahi.
On n'observe pas de périonyxis, contrairement aux infections à *Candida* ou à *Fusarium*.
Les malpositions des orteils favorisent l'infection des ongles des pieds à partir d'un intertrigo mycosique. L'immunodépression est également un facteur favorisant : la prolifération du dermatophyte est extrêmement rapide, elle débute par la lunule et aboutit à la destruction de l'ongle en quelques semaines.
On décrit plusieurs formes cliniques d'onyxis à dermatophytes.

4.5.1. Onychomycose sous-unguéale distale (ou latérodistale)

C'est le type le plus souvent observé *(figure 7.16, voir atlas couleurs page 139)*. Le dermatophyte prolifère dans le lit de l'ongle à partir du bord distolatéral en direction de la matrice. Il provoque une tache jaune à brune plus ou moins foncée. Les modifications de couleur peuvent s'expliquer par la surinfection par des moisissures dont les spores sont pigmentées (par exemple : *Aspergillus versicolor*), ou par la sécrétion d'un pigment mélanique par le dermatophyte (*T. rubrum* ou *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*). Cette modification de couleur s'accompagne d'un épaississement de l'ongle (hyperkératose). Le lit de l'ongle devient d'abord friable, puis c'est le cas de toute la tablette unguéale, aboutissant à la destruction totale de l'ongle.

4.5.2. Onychomycodystrophie totale

Elle correspond à une destruction totale des ongles par le dermatophyte *(figure 7.17, voir atlas couleurs page 139)*.

4.5.3. Leuconychies

Il s'agit de taches blanches, de taille variable, correspondant à une atteinte de la tablette unguéale superficielle *(figure 7.18, voir atlas couleurs page 140)*. L'atteinte peut se limiter à la couche dorsale (leuconychies superficielles). Dans ce cas, le traitement est facile, il se fait par le limage des plaques où la kératine est friable. L'ongle peut aussi être atteint dans toute son épaisseur (leuconychies profondes) ; dans ce cas, seul un traitement prolongé entraînera la guérison.

Elle survient sur un terrain familial particulier : consanguinité et déficit sélectif de l'immunité cellulaire. Le champignon traverse la membrane basale et envahit les tissus profonds. *T. violaceum, T. rubrum, T. schoenleinii, T. verrucosum* et *T. tonsurans* sont les espèces en cause.
La maladie débute souvent au cuir chevelu (*T. violaceum, T. schoenleinii*) ou sur la peau (*T. rubrum*). Les lésions cutanées s'étendent progressivement et se transforment en nodules pouvant s'ulcérer (atteinte du derme et de l'hypoderme), puis les ongles sont contaminés, une généralisation se fait aux ganglions, au système nerveux. D'autres localisations peuvent se voir : foie, aponévrose, thymus, os. Parfois les lésions restent superficielles mais s'étendent progressivement sur tout le corps.
Le diagnostic différentiel se pose avec les mycétomes à dermatophytes. L'affection due au VIH peut provoquer des lésions similaires.

4.6.2. Mycétomes à dermatophytes

Les mycétomes à dermatophytes sont des affections très rares dans lesquelles le dermatophyte a aussi franchi la barrière cutanée mais où il forme des grains dans le derme.
Ils sont dus essentiellement à *T. rubrum, M. canis* et *M. audouinii*.
Ils surviennent chez des patients sous corticothérapie prolongée qui présentent une teigne du cuir chevelu ou une épidermophytie circinée.
Les lésions se présentent sous forme de nodules hypodermiques érythémateux, douloureux, centrés par un cheveu ou un poil. Ils peuvent s'ulcérer.
Le diagnostic différentiel se pose avec la maladie dermatophytique à son début.
Le diagnostic repose sur le prélèvement en surface et sur la biopsie cutanée profonde, qui montre dans le derme des filaments mycéliens agglomérés en grains, entourés de matériel éosinophile (phénomène de Splendore-Hoëppli), d'une couche de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Le dermatophyte responsable sera isolé en culture.

4.7. Atteintes de nature allergique appelées « dermatophytides »

Les dermatophytides sont des réactions allergiques à distance du foyer infectieux initial. Elles sont produites par la libération dans le sang de produits allergisants provenant du dermatophyte (*T. rubrum* ou *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*). C'est une entité controversée.
Ce sont des lésions d'allure eczématiforme, de localisation variée (surtout au niveau des mains), appelées aussi « dyshidrose ». Le prélèvement de ces lésions reste stérile.
La guérison de ces dermatophytides sera obtenue lorsque l'on traitera le foyer mycosique d'origine.

5. Démarche diagnostique au laboratoire

Elle repose sur le prélèvement, qui doit être de bonne qualité (le préleveur doit connaître parfaitement la séméiologie clinique des dermatophytes) *(figure 7.19)*.

Le prélèvement doit être suffisamment abondant pour pouvoir réaliser correctement l'examen direct et la culture.
L'examen direct des produits prélevés, incontournable, permet de rendre un premier résultat quasi immédiatement.
L'identification du dermatophyte peut se faire d'emblée sur milieu de Sabouraud ou nécessiter un repiquage sur milieu d'identification.
D'autres techniques pourront aider au diagnostic : la recherche d'uréase et la recherche des organes perforateurs, pour différencier par exemple les deux principales espèces isolées au laboratoire : *T. rubrum* de *T. mentagrophytes*.
L'inoculation au cobaye ou l'anatomopathologie sont moins usitées. Les techniques immunologiques et la biologie moléculaire sont, pour l'instant, peu pratiquées.

5.1. Prélèvement

C'est l'étape indispensable au diagnostic mycologique. Il est nécessaire de le réaliser avant tout traitement spécifique. Dans le cas contraire, une fenêtre thérapeutique de 8 j pour la peau et 1 mois pour les ongles est exigée.
Pour les teignes du cuir chevelu, un examen en lumière de Wood (ultraviolets) doit être réalisé dans une pièce où l'obscurité est totale. Une fluorescence verte est observée dans les teignes tondantes microsporiques et dans la teigne favique.
On prélèvera les cheveux suspects (fluorescents) et les squames du cuir chevelu. Sur la peau glabre et les ongles, le prélèvement se fera préférentiellement partout où le champignon est « en activité », c'est-à-dire à la périphérie des lésions à la limite de la peau saine ou de l'ongle sain.

5.2. Examen direct

Il est indispensable et doit être réalisé rapidement afin d'apporter une réponse rapide au clinicien prescripteur. On utilise volontiers des liquides éclaircissants (chloro-lactophénol avec ou sans noir chlorazol) ou des fluorochromes (calcofluor, blankofor, uvibio).
Pour les teignes du cuir chevelu, l'étude du parasitisme pilaire est très prédictive de l'espèce en cause *(figure 7.20)*. Ce dernier donne en effet des renseignements épidémiologiques intéressants. Par exemple, les teignes endothrix sont toutes dues à des *Trichophyton* anthropophiles *(figure 7.21, voir atlas couleurs page 140)*. Le clinicien pourra proposer une éviction scolaire et déclencher une enquête familiale.
Les teignes endo-ectothrix sont de type microsporique *(figure 7.22, voir atlas couleurs page 140)* ou microïde *(figure 7.23, voir atlas couleurs page 141)*.
Enfin, le type favique *(figure 7.24, voir atlas couleurs page 141)* signe la teigne à *T. schoenleinii*.
Dans les autres prélèvements (squames et fragments d'ongles parasités), l'examen direct objectivera des « filaments mycéliens arthrosporés » *(figure 7.25, voir atlas couleurs page 141)*.
Ces derniers confirment l'existence d'une mycose, vraisemblablement d'origine dermatophytique, tout en sachant que des « moisissures » d'intérêt

Type favique :
Trichophyton schoenleinii — Wood +

Type endothrix :
Trichophyton tonsurans
Trichophyton violaceum
Trichophyton soudanense — Wood –

Type endo-ectothrix :
Microsporique :
Microsporum langeronii
Microsporum ferrugineum
Microsporum canis — Wood +

Microïde :
Trichophyton mentagrophytes
Trichophyton erinacei — Wood –

Mégaspore :
Trichophyton ochraceum =
T. verrucosum — Wood –

Figure 7.20. Le parasitisme pilaire chez les dermatophytes (d'après Badillet G., Dermatophyties et dermatophytes : atlas clinique et biologique. 3ᵉ éd. Paris : Varia ; 1990).

médical – notamment dans l'ongle – peuvent aussi être incriminées. La présence d'un examen direct positif implique le début du traitement.
Dans tous les cas, il conviendra d'attendre le résultat des cultures pour confirmer le diagnostic d'espèce. Le traitement pourra être ajusté ensuite après l'identification du champignon responsable.

5.3. Les cultures

Les produits pathologiques (fragments de cheveux, d'ongles, de poils et squames cutanées) seront ensemencés sur les milieux usités en mycologie.
Le milieu d'isolement est celui de Sabouraud. Ce dernier est additionné d'un antibiotique (pour stopper la poussée des bactéries de la peau) et du cycloheximide qui inhibe la pousse de moisissures ou divers contaminants issus du revêtement cutané. Devant des cultures stériles (sans organes de fructification), un repiquage sur des milieux sélectifs peut être proposé. En cas de suspicion de *T. verrucosum*, agent de teignes ou de lésions inflammatoires, le milieu de Brain-Heart incubé à 32 °C peut être proposé d'emblée.
En règle générale, les cultures (en tube ou en boîte) sont incubées à 25 °C pendant un minimum de 4 semaines. Elles seront observées 2 à 3 fois par semaine jusqu'à l'apparition d'une culture identifiable.

Tableau 7.3. Synthèse épidémiologique, clinique et mycologique des principaux dermatophytes observés en France métropolitaine.

Espèces	Épidémiologie	Clinique	Wood	Examen direct	Culture	Macroscopie	Microscopie
Microsporum langeronii	Afrique noire ++ Anthropophile	Teigne tondante Grandes plaques	+	Microsporique Filaments mycéliens	Moyenne (10 j)	Duveteux blanc Pigment rose	Rares macroconidies Chlamydospores
Microsporum canis	Cosmopolite Zoophile	Teigne tondante Grandes plaques	+	Microsporique Filaments mycéliens	Rapide (5, 6 j)	Duveteux blanc Pigment orangé	Macroconidies fusiformes (paroi rugueuse)
Microsporum gypseum	Cosmopolite Tellurique	Teigne suppurée Épidermophyties inflammatoires	–	Mégaspore Filaments mycéliens	Rapide	Poudreux café au lait	Macroconidies caractéristiques
Trichophyton rubrum	Cosmopolite Anthropophile	Épidermophytie circinée, folliculites, onyxis, intertrigo	–	Filaments mycéliens	Rapide (5, 6 j)	Duveteux Verso pigment rouge	Microconidies piriformes, organes triangulaires
Trichophyton soudanense	Afrique noire ++ Anthropophile	Teigne tondante Petites plaques	–	Endothrix Filaments mycéliens	Assez lente	Cérébriforme Jaune/orangé	Aspect buissonneux Filaments rétrogrades
Trichophyton violaceum	Méditerranée Anthropophile	Teigne tondante Grandes plaques	–	Endothrix Filaments mycéliens	Lente (21 j)	Glabre, pourpre à violet	Filaments vésiculeux Chlamydospores ++
Trichophyton tonsurans	Cosmopolite Anthropophile	Teigne tondante Petites plaques	–	Endothrix	Lente	Poudreux blanc Verso beige à brun	Microconidies piriformes Chlamydospores ++

Tableau 7.3. Suite. Synthèse épidémiologique, clinique et mycologique des principaux dermatophytes observés en France métropolitaine.

Espèces	Épidémiologie	Clinique	Wood	Examen direct	Culture	Macroscopie	Microscopie
Trichophyton schoenleinii	Afrique du Nord Anthropophile	Teigne favique	+	Favique	Lente	Cireux (morilles)	Hyphes en « bois de cerf »
Trichophyton mentagrophytes var. *interdigitale*	Cosmopolite Anthropophile	Intertrigo Onyxis	–	Filaments mycéliens	Rapide (5, 6 j)	Duveteux Poudreux blanc	Microconidies rondes, Vrilles Macroconidies
Trichophyton mentagrophytes	Cosmopolite Tellurique et zoophile	Teigne suppurée	–	Microïde Filaments mycéliens	Rapide	Poudreux blanc Verso couleur variable	Vrilles Microconidies rondes Macroconidies
Trichophyton verrucosum = *T. ochraceum*	Cosmopolite Zoophile	Teigne inflammatoire Sycosis, épidermophyties	–	Mégaspore Filaments mycéliens	Très lente	Duveteux blanc	Pauvre Chlamydospores Filaments toryloïdes
Epidermophyton floccosum	Cosmopolite Anthropophile	Intertrigos inguinaux, espaces intertrigo-interdigito plantaires	–	Filaments mycéliens	Très rapide (3, 4 j)	Duveteux Kaki, jaune moutarde	Macroconidies en « régime de bananes », pas de microconidies Chlamydospores

Le diagnostic mycologique repose sur des critères culturaux macro- et microscopiques *(tableau 7.3)*, mais on tiendra compte de l'examen direct (surtout en cas de parasitisme pilaire), ainsi que de la clinique et de l'épidémiologie. Pour plus de détails, voir les ouvrages de référence.

6. Thérapeutique des dermatophyties

6.1. Antifongiques utilisés actifs sur les dermatophytes

Un traitement local est toujours proposé.

6.1.1. Antifongiques à usage local

– Dérivés azolés :
- bifonazole (Amycor®, crème 1 %, solution 1 %, Amycor onychoset®, pommade à l'urée 1 %) ;
- clotrimazole (Trimysten®, crème 1 %) ;
- éconazole (Pévaryl® lait dermique 1 %. crème dermique 1 %, poudre, spray 1 %, éconazole Bayer® ou GNR® en crème, poudre, solution à 1 %) ;
- isoconazole (Fazol®, crème, poudre et lotion à 2 %) ;
- kétoconazole (Ketoderm® crème à 1 %) ;
- miconazole (Daktarin®, gel dermique, lotion, poudre à 2 %) ;
- omoconazole (Fongamil®, crème, poudre, solution à 1 %) ;
- oxyconazole (Fonx®, crème, poudre, solution à 1 %) ;
- sertaconazole (Monazol®, crème à 1 %) ;
- sulconazole (Myk 1 %, crème, solution, poudre).

– tolnaftate : Sporiline® (crème et lotion à 1 %), Pedimycose® (crème, lotion à 1 %, poudre à 0,5 %) ;
– amorolfine : Locéryl® (solution filmogène à 5 %) ;
– terbinafine : Lamisill® (crème à 1 %) ;
– ciclopiroxolamine : Mycoster® (crème, solution, poudre solution à 1 %) ;
– ciclopirox : Mycoster® (solution filmogène à 8 %) ;
– acides aliphatiques : Mycodécyl ® (pommade, poudre et solution à 10 %).

6.1.2. Antifongiques par voie générale

En pratique courante, trois molécules antifongiques antidermatophytiques sont proposées :
– griséofulvine : Griséfuline® (cp à 250 et 500 mg) ;
– terbinafine : Lamisill® (cp à 250 mg) ;
– kétoconazole : Nizoral® (cp à 200 mg).

6.2. Indications générales

6.2.1. Teignes du cuir chevelu

On utilise principalement en première intention chez l'enfant la griséofulvine per os à raison de 15 à 20 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ pendant une durée de 6 à 8 semaines associé à un traitement local (azolés le plus souvent). Chez l'adulte, la griséo-

fulvine peut être remplacée par le kétoconazole (200 mg/j), à condition de s'assurer de l'intégrité des fonctions hépatiques ou la terbinafine (250 mg/j). En cas de teignes inflammatoires ou kérions, une corticothérapie de quelques jours est proposée par certains auteurs en association avec le traitement antifongique. La coupe des cheveux autour des lésions est souhaitable pour parfaire le traitement local.
Une enquête épidémiologique (recherche des sujets contacts dans l'entourage immédiat) est aussi nécessaire, tout comme l'éviction scolaire pour les teignes anthropophiles au moins jusqu'au contrôle mycologique, 8 à 10 j après le début du traitement.

6.2.2. Épidermophyties de la peau glabre et intertrigos

On préconise en première intention – sauf en cas de lésions très étendues ou multiples – un traitement par un topique antifongique local. Le choix entre crème, lotion et gel dépend de l'aspect plus ou moins suintant de la lésion. L'application du produit doit être quotidienne, après la toilette ; la durée dépend de l'importance des lésions et de l'espèce en cause. Le traitement, surtout dans les plis, doit être poursuivi pendant au moins 3 semaines, même après la guérison clinique.

6.2.3. Onyxis à dermatophytes

Deux situations sont à envisager.

6.2.3.1. Sans atteinte matricielle de l'ongle

Le traitement peut rester local. Les préparations galéniques antifongiques en vernis (amorolfine, ciclopirox) sont les plus indiquées. Elles sont appliquées une fois par semaine pour le premier et quotidiennement pour le second, et ceci pendant une durée de 3 à 6 mois selon la lésion. L'avulsion chimique de l'ongle peut être réalisée avec une association azolée (bifonazole) et urée, tout comme l'élimination mécanique des zones unguéales réalisée par le pédicure. En général, le traitement doit être poursuivi au-delà de la repousse de l'ongle sain. Un traitement concomitant des espaces interdigitoplantaires (ou palmaires) est aussi nécessaire pour éviter toute réinfestation.

6.2.3.2. Avec atteinte matricielle de l'ongle

Au traitement local de l'ongle précédemment cité, il est nécessaire d'associer un traitement par voie générale. Le terbinafine est la molécule de choix chez l'adulte, à raison de 1 cp par jour pendant 3 à 6 mois pour les onyxis des pieds et de 6 semaines à 3 mois pour ceux des mains. En cas d'intolérance et de contre-indication, le kétoconazole peut être utilisé à condition de s'assurer de l'intégrité des fonctions hépatiques.

6.2.4. Traitement des autres dermatophyties

Les intertrigos récidivants, les pachydermies des paumes et des plantes, les folliculites nécessitent des traitements par voie générale par griséofulvine, terbinafine ou kétoconazole. Le choix dépendra de l'étendue des lésions et de la tolérance du produit ; parfois, la connaissance de l'espèce en cause sera utile

Les levuroses superficielles observées en France métropolitaine sont par ordre de fréquence décroissante : les candidoses (80 %), les malassezioses, les trichosporonoses. Les candidoses sont des affections provoquées par des levures appartenant au genre *Candida*. Elles sont responsables d'atteintes superficielles cutanéomuqueuses et d'atteintes profondes ou disséminées. Les malassezioses sont des affections dues à des levures appartenant au genre *Malassezia*, appelé auparavant *Pytirosporum*, et engendrent principalement des lésions superficielles. Les trichosporonoses sont des affections dues à des levures appartenant au genre *Trichosporon* et donnent rarement des lésions superficielles.

1. Candidoses superficielles

1.1. Épidémiologie

De nombreuses espèces appartenant au genre *Candida* sont impliquées dans les candidoses superficielles. La plus fréquente est *C. albicans* ; elle représente plus de 50 % des levures isolées chez l'homme, où elle vit en commensal dans les voies naturelles, et en particulier le tube digestif et les voies génitales. D'autres espèces sont de plus en plus souvent rencontrées en pathologie humaine, parfois liées à une pression médicamenteuse par les azolés (fluconazole) :

– *C. glabrata*, commensal des voies génito-urinaires et de l'intestin (environ 10 à 20 % des isolats) ;
– *C. tropicalis*, commensal de la peau et des muqueuses ;
– *C. parapsilosis*, commensal de la peau ;
– autres espèces d'origine alimentaires : *C. kefyr* (produits laitiers fermentés), *C. krusei* (jus de raisin), *C. famata*, *C. guilliermondii*, etc. ;
– *C. dubliniensis*, nouvelle espèce longtemps confondue avec *C. albicans*.

Ces levures sont toutes des pathogènes opportunistes et profitent d'un dysfonctionnement du système immunitaire ou d'autres facteurs favorisants souvent associés pour provoquer des lésions. Ces derniers peuvent être intrinsèques liés à l'hôte ou extrinsèques d'origine le plus souvent iatrogène.

1.1.1. Facteurs intrinsèques liés à l'hôte

1.1.1.1. Physiologiques

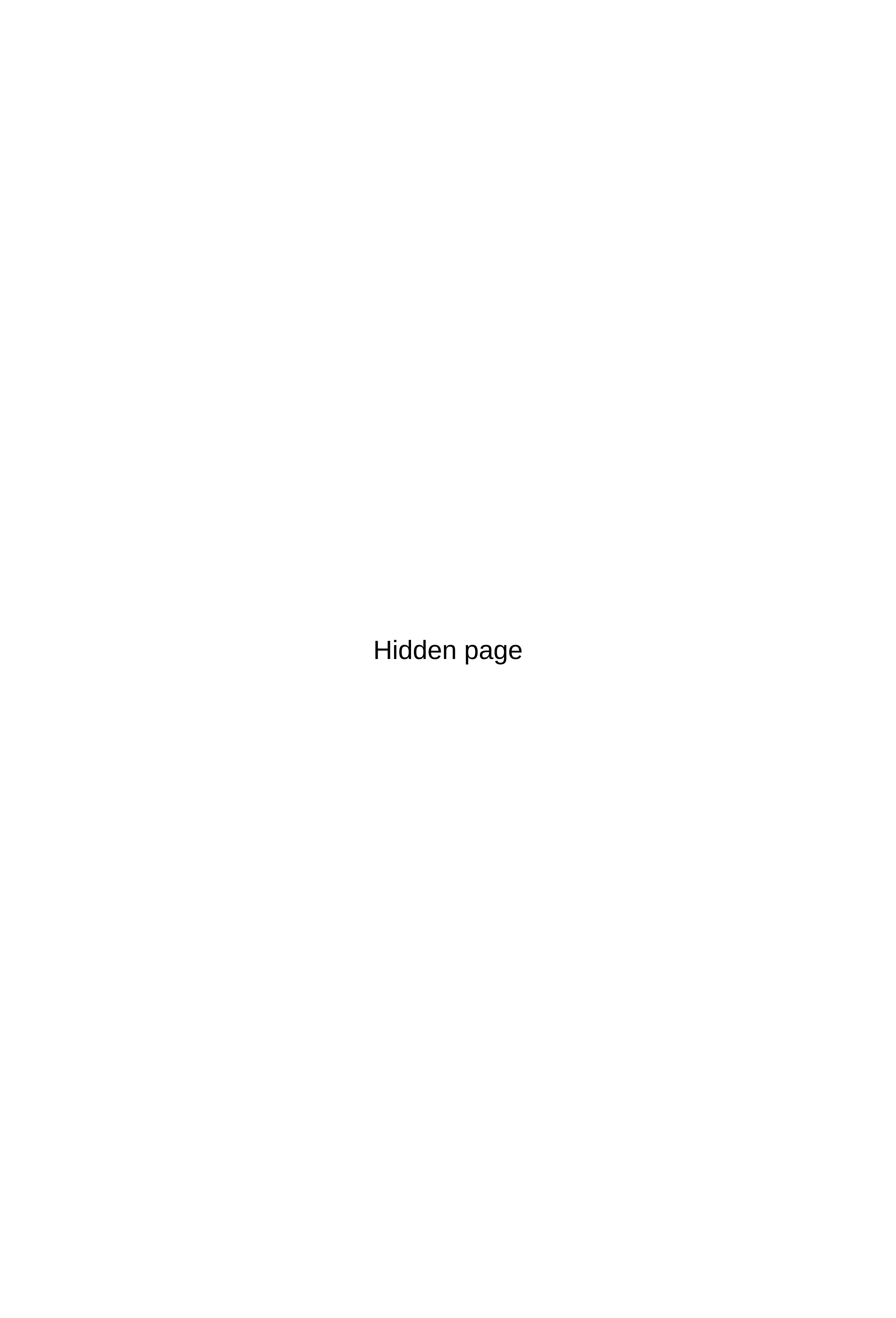
Les sujets aux extrêmes de la vie sont à haut risque de développer une candidose buccale : nouveau-nés et sujets âgés, en particulier ceux portant une prothèse dentaire. La candidose vaginale est fréquente chez la femme enceinte.

1.1.1.2. Locaux

La transpiration, la macération, l'humidité, diverses microlésions, certaines professions (cueilleurs de fruits, pâtissiers) favorisent les candidoses cutanées.

1.1.1.3. Terrain ou maladie sous-jacente

Les patients atteints d'hémopathies ou de cancers développent fréquemment une candidose orale en raison d'une neutropénie, d'un traitement antibiotique


Hidden page

1.2.1.2. Candidose œsophagienne

Quatorze pour cent des patients au stade sida (CD4 < 100/mm^3) font une candidose œsophagienne symptomatique ou non et associée quasi systématiquement à une candidose orale.
La dysphagie est le symptôme le plus souvent invoqué. Brûlures rétrosternales, hoquet, anorexie, nausées complètent le tableau.
L'examen endoscopique montre un semis de colonies blanchâtres, ponctiformes, ou des pseudomembranes confluentes épaisses qui peuvent obstruer l'œsophage. L'endoscopie doit être préférée au transit baryté, lequel, faute de biopsies, ne permet pas le diagnostic différentiel avec d'autres agents tels que *Herpes simplex* ou *Cytomegalovirus* potentiellement responsables de ces lésions.

1.2.1.3. Candidose gastrointestinale

Elle intéresse tout le tube digestif, de l'estomac au côlon. La candidose intestinale est rare et se présente cliniquement comme une diarrhée aqueuse, parfois explosive, assortie de douleurs inconstantes et d'une légère sensibilité abdominale à la palpation évoluant depuis au moins 3 mois. L'évolution prolongée de la diarrhée à *Candida* diffère de celle des gastroentérites virales. Le diagnostic est souvent réalisé à l'autopsie chez les patients immunodéprimés qui meurent à la suite d'une perforation, d'une septicémie ou d'une hémorragie massive. Une anite candidosique provoquant un prurit intense et une sensation de brûlure anale peut être associée.

1.2.1.4. Candidoses génitales

1.2.1.4.1. Candidose vulvovaginale

La plupart des femmes (75 %) souffrent d'épisodes occasionnels ou sporadiques de candidose vulvovaginale, déclenchés principalement par une antibiothérapie ou une grossesse. Une faible proportion de femmes (25 %) ont une vulvovaginite récurrente (> 4 épisodes par an) qui semble, en dehors d'un diabète mal contrôlé ou un état d'immunodépression, habituellement idiopathique. C'est la deuxième cause de vaginite après les vaginites bactériennes. En raison de son caractère hormonodépendant, elle est rare avant la puberté et après la ménopause. Elle est due dans plus de 80 % des cas à *C. albicans* et dans 3 à 15 % à *C. glabrata*. Ce n'est généralement pas une maladie sexuellement transmise.
Les manifestations de la candidose vulvovaginale sont aspécifiques. La leucorrhée typique blanche « lait caillé » n'est retrouvée que chez une minorité de patientes. Les autres manifestations sont faites de prurit intense de la vulve, de douleur, d'irritation, de brûlures, de dysurie, de dyspareunie. La muqueuse est érythémateuse et œdématiée.

1.2.1.4.2. Balano-posthite à Candida

Elle se manifeste par un prurit, une irritation et une douleur de la verge accompagnée d'un œdème, d'un érythème et d'excoriations. Une minorité des partenaires masculins des femmes présentant une candidose vulvovaginale développeront une candidose génitale superficielle. En cas de récidive, un diabète doit être recherché.

1.2.2. Candidoses cutanées et unguéales

1.2.2.1. Intertrigo à *Candida*

Il se présente comme un érythème vif prurigineux associé à des papules ou des pustules siégeant au fond d'un pli habituellement crevassé.

1.2.2.2. Intertrigo des grands plis

Il touche les plis axillaires, inguinaux, sous-mammaires. La lésion s'étend de part et d'autre du pli avec un contour irrégulier et parfois une bordure en forme de collerette plus ou moins squameuse. La candidose du siège du nourrisson se présente comme une dermite irritative favorisée par les couches.

1.2.2.3. Intertrigo des petits plis

Il s'agit de l'atteinte des plis interdigitopalmaires et plus rarement interdigito-plantaires, favorisée chez les sujets dont les mains sont soumises de façon répétée à l'humidité, à des substances sucrées ou à de multiples microtraumatismes.

1.2.2.4. Onyxis et périonyxis à *Candida*

Les lésions siègent surtout au niveau des mains. La levure pénètre d'abord le bourrelet péri-unguéal et provoque un périonyxis : tuméfaction érythémateuse, douloureuse autour de la zone matricielle, d'où une sérosité peut sourdre.
L'onyxis à *Candida* fait suite au périonyxis. Les lésions touchent au début la partie proximale pour gagner ensuite les bords latéraux et distaux de l'ongle, qui s'épaissit en devenant cassant et opaque. La tablette unguéale envahie peut se colorer en jaune verdâtre, marron ou noir.

1.2.2.5. Candidose cutanéomuqueuse chronique

Ce syndrome clinique particulier survient chez de jeunes enfants qui présentent un déficit de l'immunité cellulaire. Les extrémités des membres, les zones péri-orificielles et le cuir chevelu sont touchés par des plaques verruqueuses et hyperkératosiques. La levure envahit le derme et la graisse sous-cutanée.

1.3. Diagnostic

Le diagnostic d'une mycose est basé d'une façon générale sur :
– la mise en évidence directe en microscopie optique du champignon dans le prélèvement, d'où l'attention particulière à la récolte du matériel pathologique ;
– l'identification de l'agent responsable ;
– les réactions immunologiques provoquées chez l'hôte.

1.3.1. Prélèvement de la muqueuse oropharyngée

En cas de lésions mineures ou de candidose érythémateuse, il s'effectue à l'aide d'un écouvillon stérile humidifié. S'il s'agit de candidose pseudomembraneuse, les pseudomembranes sont détachées à la curette et le produit de raclage est prélevé avec un écouvillon. Deux écouvillons au moins sont indispensables, l'un pour l'examen direct, l'autre pour l'ensemencement. Les autres muqueuses sont prélevées de la même façon.

2.2. Clinique

2.2.1. Pityriasis versicolor

La lésion élémentaire est une macule arrondie de couleur brun chamois sur peau claire ou hypochromique sur peau noire et recouverte de fines squames que l'on peut détacher facilement à la curette sans faire saigner (signe du copeau). Les macules nombreuses ont une extension centrifuge et finissent par confluer. Elles siègent sur le cou, le thorax, parfois la racine des membres ou le visage *(figures 8.6 et 8.7, voir atlas couleurs page 144)*. Le prurit est inconstant.

Il existe des formes pigmentées brun clair, des formes érythémateuses à différencier d'une syphilis ou d'un pityriasis rosé de Gibert, des formes achromiantes à différencier d'un vitiligo ou d'une sclérodermie.

2.2.2. Dermite séborrhéique

Elle est fréquente chez le patient infecté par le VIH. Les lésions sont érythématosquameuses et prurigineuses ; elles siègent au niveau du visage, des sourcils, des sillons nasogéniens et à la racine du cuir chevelu.

2.2.3. Pityriasis capitis

Appelé aussi « état pelliculaire » du cuir chevelu, il est fréquent chez l'adulte avec deux formes cliniques : le pityriasis simple ou sec et le pityriasis gras ou stéatoïde. Il n'existe pas d'atteinte des cheveux.

2.2.4. Folliculite pityrosporique

Elle simule une acné et siège sur le dos et les épaules. Elle est fréquente chez l'immunodéprimé.

2.3. Diagnostic mycologique

Avant le prélèvement, le patient est examiné sous une lampe de Wood et, en cas de pityriasis versicolor, les lésions apparaissent jaune verdâtre. Elles sont grattées avec une curette et les squames sont récoltées avec un fragment de cellophane adhésive (scotch test cutané).

Dans la dermite séborrhéique, les squames sont récoltées dans une boîte de Pétri.

À l'examen direct, on observe dans les squames des amas de levures rondes à ovales, réfringentes, avec un double contour net donnant un aspect en « grappe de raisin », associées à de courts filaments.

Dans la folliculite à *Malassezia*, les levures forment une gaine autour des poils.

La culture n'est pas indispensable pour le diagnostic de ces lésions, car l'examen direct est pathognomonique.

2.4. Traitement

Le traitement recommandé actuellement dans les formes peu extensives de pityriasis versicolor est l'application unique sur tout le corps – sans omettre le

cuir chevelu – de gel moussant de kétoconazole à 2 %. Il est recommandé de répéter ce traitement une semaine plus tard. Dans les formes très extensives, des azolés actifs par voie systémique doivent être prescrits. Les autres formes cliniques se traitent de la même façon.

3. Trichosporonoses

3.1. Épidémiologie

Les levures du genre *Trichosporon* sont largement répandues dans la nature. Sept espèces sont particulièrement inféodées à l'homme : *T. mucoïdes, T. asahii, T. inkin, T. asteroïdes, T. cutaneum, T. ovoïdes* et *T. filamenta.* Elles sont commensales de la peau et plus rarement du pharynx et du tube digestif. Le passage de l'état commensal à l'état pathogène est favorisé par une mauvaise hygiène, l'humidité, la chaleur, l'immunodépression locale ou générale.

3.2. Clinique

T. ovoïdes est responsable de la piedra blanche des cheveux et de la barbe, *T. inkin* de la piedra blanche des poils pubiens. Ces espèces et d'autres *(T. cutaneum* et *T. astéroïdes)* peuvent être responsables d'atteintes superficielles de la peau : intertrigos, onyxis et otomycoses. La piedra se manifeste par des nodules mous, blanchâtres ou grisâtres au niveau des poils *(figure 8.8,* *voir atlas couleurs page 144).*

3.3. Diagnostic

Pour affirmer la pathogénicité de la levure, il faut exiger un examen direct positif des produits issus des lésions cutanées, une culture pure, abondante et répétée.
L'examen direct des lésions de piedra blanche montre un amas de levures autour d'un poil ou d'un cheveu. Pour les autres produits, il révèle des filaments mycéliens fragmentés associés à des levures.
La culture permet l'isolement des levures. Le diagnostic d'espèce est basé sur des critères morphologiques et biologiques (assimilation des sucres).

3.4. Traitement

Une hygiène rigoureuse et l'application locale de topiques azolés permettent habituellement la guérison de ces lésions superficielles.

Pour en savoir plus

Chabasse D, Guiguen C, Contet-Audonneau N. Mycologie médicale. Paris : Masson ; 1999.

Datry A. Candidose digestive et infection VIH. Actualités cliniques et thérapeutiques. J Mycol Med 1992 ; 2 (S1) : 5-14.

Gentilini M. Maladies mycosiques. In : Médecine trcpicale. Paris : Flammarion ; 1993.

Kauffman CA. Fungal infections in older adults. Clin Infect Dis 2001 ; 33 : 550-5.

Koenig H. Guide de mycologie médicale. Paris : Ellipses ; 1995.

Mandel GL, Diamond RD. Infections fongiques. n : Atlas des maladies infectieuses. Philadelphie : Current Medicine (version française O. Lortholary) ; 2002.

Thérizol-Ferly M, Kombila M, Gomez de Diaz M, Douchet C, Salaun Y, Barrabes A, et al. White piedra and Trichosporon species. II. Clinical and mycological associations : an analysis of 449 superficial inguinal specimens. Mycoses 1994 ; 37 : 255-60.

Thérizol-Ferly M, Kombila M, Gomez de Diaz M, Duong TH, Richard-Lenoble D. White piedra and Trichosporon species. I. History and clinical aspects : an analysis of 449 superficial inguinal specimens. Mycoses 1994 ; 37 : 249-53.

Walmsley S, King S, McGeer A, Ye Y, Richardson S. Oropharyngeal candidiasis in patients with human immunodeficiency virus : correlation of clinical outcome with in vitro resistance, serum azole levels, and immunosuppression. Clin Infect Dis 2002 ; 32 : 1554-61.



Figure 1.2. Lésions de prurit interdigitopalmaire et vésicules perlées du bord cubital de la main.



Figure 1.3. Lésions de prurit des fesses.



Figure 1.4. Chancre scabieux.



Figure 1.5. Nodule post-scabieux.



Figure 1.6. Gale impétiginisée.



Figure 2.1. Lente fixée à un poil ou un cheveu.



Figure 2.2. Pou adulte fixé à un cheveu par la griffe tarsale de la première patte.



Figure 2.3. Détail de l'opercule de la lente du pou de tête (observation en microscopie interférentielle).



Figure 2.4. Morpion femelle.



Figure 2.5. Présence de lentes au niveau des cheveux de la zone temporale.



Figure 2.6. Lésions de grattage et points de piqûres du pou.



Figure 3.2. Larva migrans cutanée ankylostomienne du pied.



Figure 3.3. Folliculite ankylostomienne des fesses.



Figure 3.4. Larva currens au niveau abdominal.

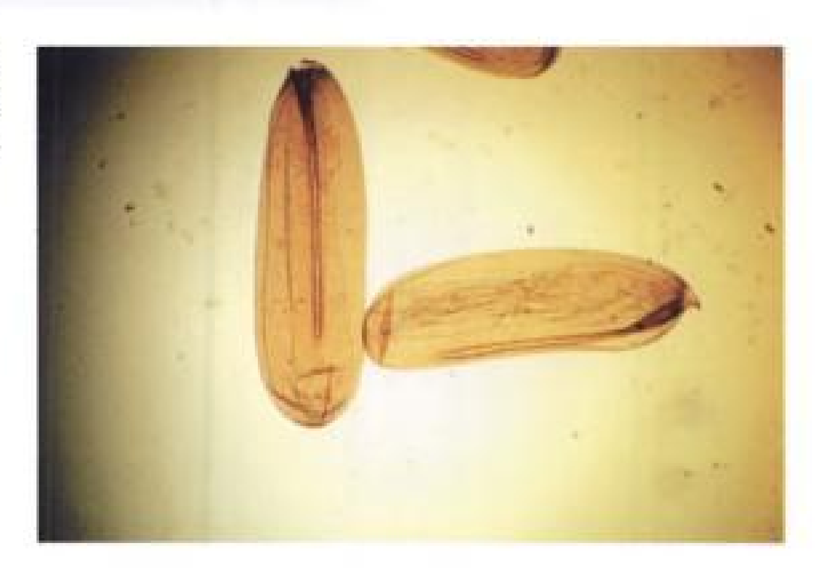


Figure 3.5. Larva currens au niveau de la cuisse.



Figure 3.6. Gnathostomose cutanée.

Figure 4.1. Œufs de *Musca domestica* (Parasitologie médicale, Rennes).



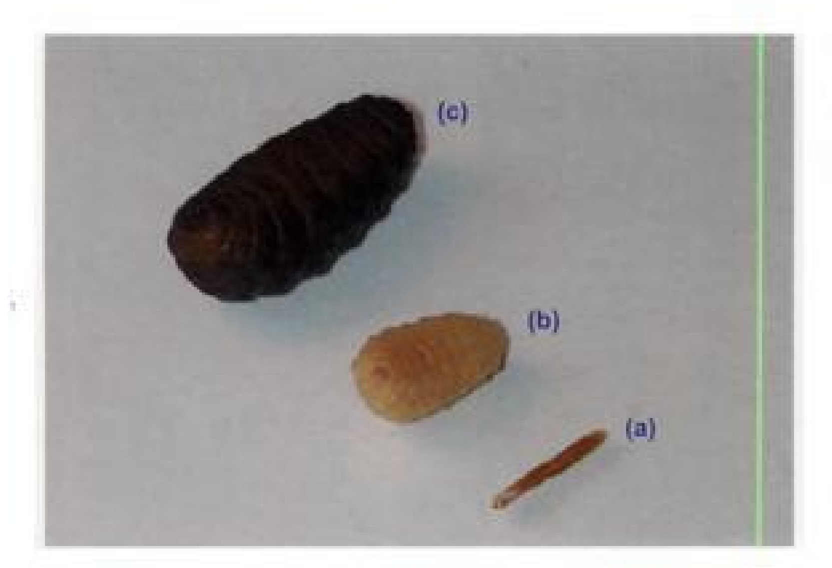


Figure 4.2. Larves et puparium d'*H. bovis*. **a.** Larve au stade 1. **b.** Larve au stade 2. **c.** Puparium (Parasitologie médicale, Rennes).

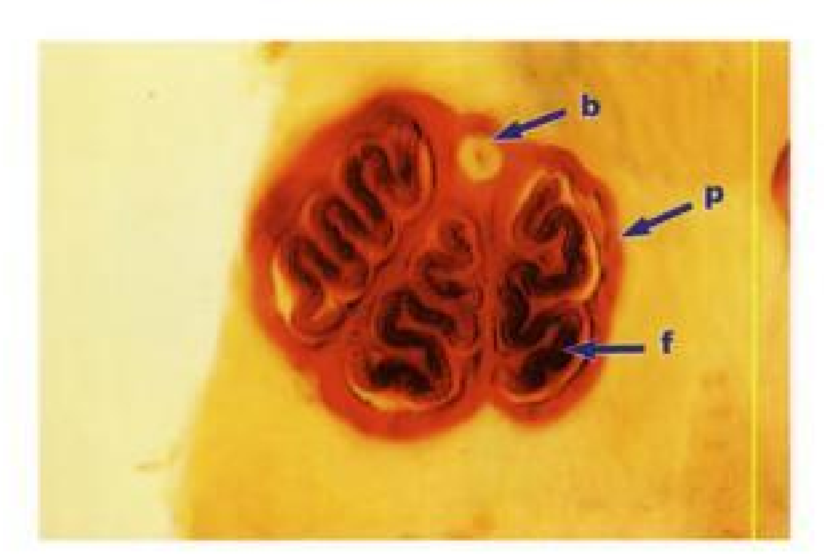


Figure 4.3. Stigmate postérieur de *C. rodhaini*. Noter les fentes (f) sinueuses, le bouton (b), le tout entouré par le péritrème (p) (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.4. Stigmates postérieurs d'*Œ. ovis* (Parasitologie médicale, Rennes).

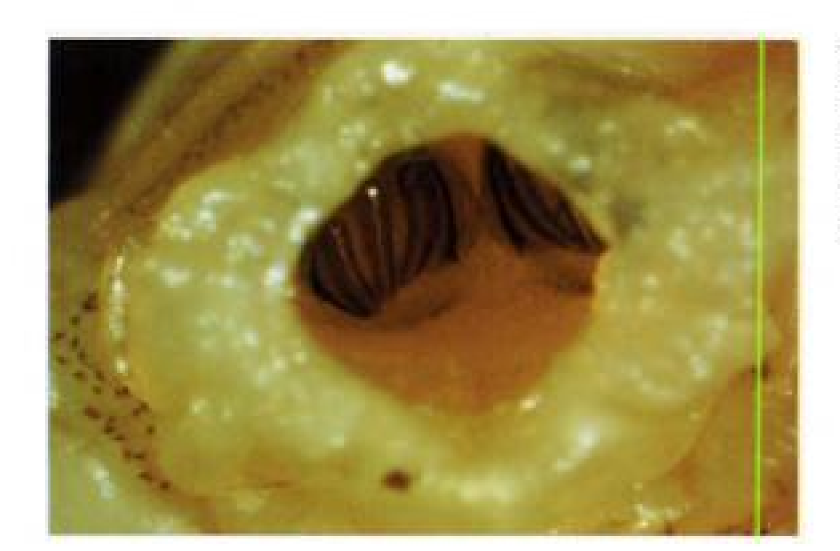


Figure 4.8. Stigmates postérieurs de *C. bezziana* (stade 3) [Abed Benamara, Achir, Rodhain, Perez-Eid, CHU Alger et Institut Pasteur, Paris].



Figure 4.9. Plaie anfractueuse humaine avec nombreux asticots de *C. hominivorax* (Pradinaud, Institut guyanais de dermatologie tropicale, centre hospitalier de Cayenne).



Figure 4.10. Myiases furonculoïdes à *C. anthropophaga*. On peut noter à gauche la sortie spontanée de la larve (CD-Rom Anofel 2, Parasitologie médicale, Rennes).

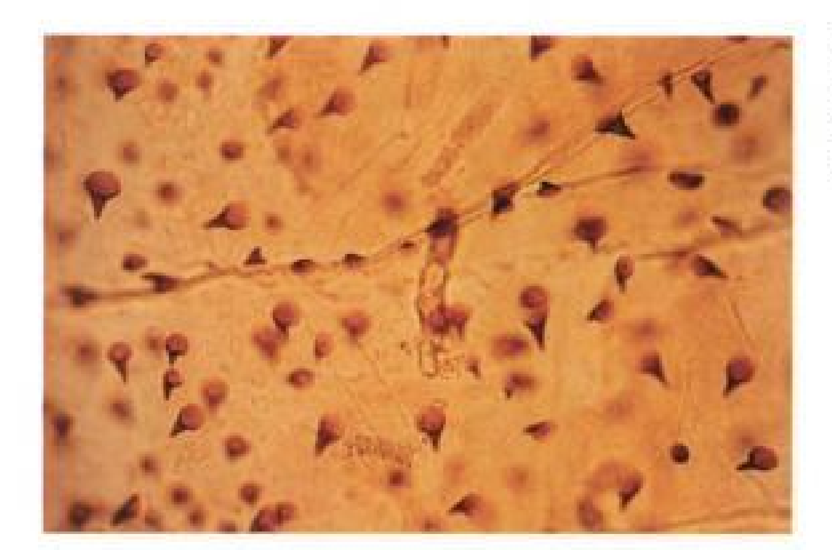


Figure 4.14. Épines cuticulaires de *C. anthropophaga* (grossissement inférieur à la précédente) [Parasitologie médicale, Rennes].



Figure 4.15. Larve au stade 2 de *D. hominis* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.16. Larve au stade 3 de *D. hominis* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.17. Larves de *D. hominis* dont deux au stade 2 (Pradinaud, Institut guyanais de dermatologie tropicale, centre hospitalier de Cayenne).

Figure 4.18. Tableau d'information distribué vers 1904 par le ministère de l'Agriculture aux services vétérinaires départementaux (Parasitologie médicale, Rennes).





Figure 4.19. Larves d'*H. bovis* au stade 1 dans le canal rachidien d'un veau (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.23. Sclérites buccaux d'une larve au stade 2 d'*Œ. ovis* (Parasitologie médicale, Rennes).

Figure 4.24. Otomyiase (CD-Rom Anofel 2, Richard-Lenoble, CHU Tours).



Figure 4.25. Larves au stade 3 de *M. domestica* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.26. Larve au stade 3 d'*E. tenax*. Noter les tubercules ventraux en forme de pseudopattes (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.27. Extraction à la pince de larves de *C. hominivorax* d'une ulcération cutanée humaine (Pradinaud, Institut guyanais de dermatologie tropicale, centre hospitalier de Cayenne).



Figure 4.28. Lésions furonculoïdes dues à *C. anthropophaga*. Noter les stigmates respiratoires visibles sur la plupart d'entre elles (Parasitologie médicale, Rennes).

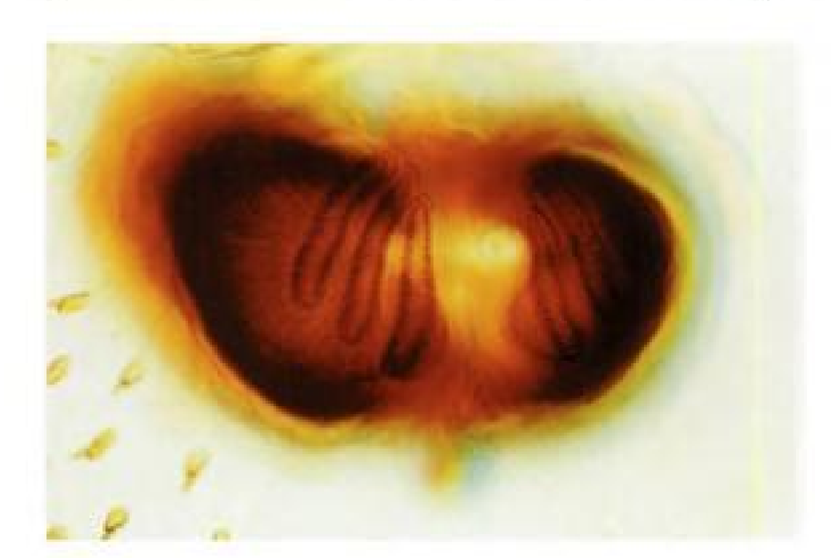


Figure 4.32. Stigmates postérieurs de *D. hominis* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.33. Stigmates postérieurs de *M. domestica* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.34. Stigmates postérieurs de *Lucilia* sp. (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.47. Extrémité postérieure montrant les stigmates de *D. hominis* (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 4.54. Filaments respiratoires de la partie postérieure de *Fannia* sp. (Parasitologie médicale, Rennes).

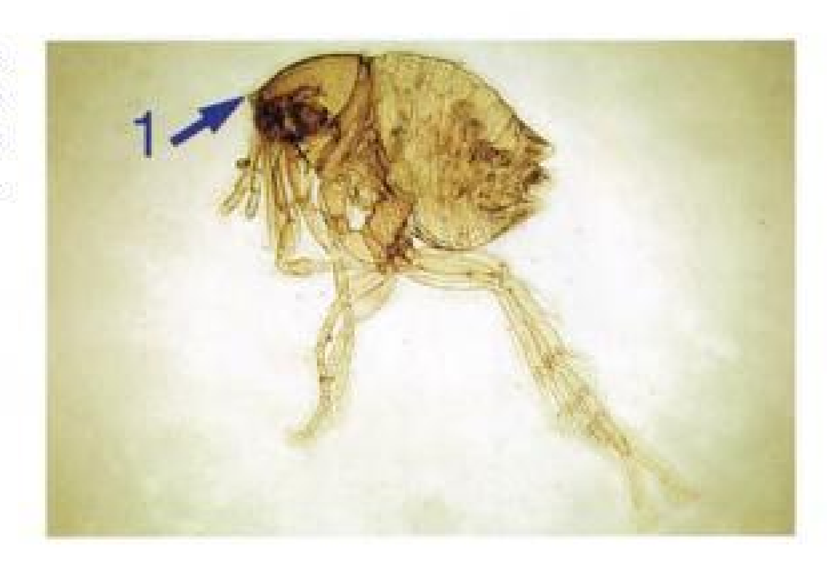


Figure 5.1. *T. penetrans* femelle à jeun. Noter l'angulation frontale très marquée (1) [Parasitologie médicale, Rennes].

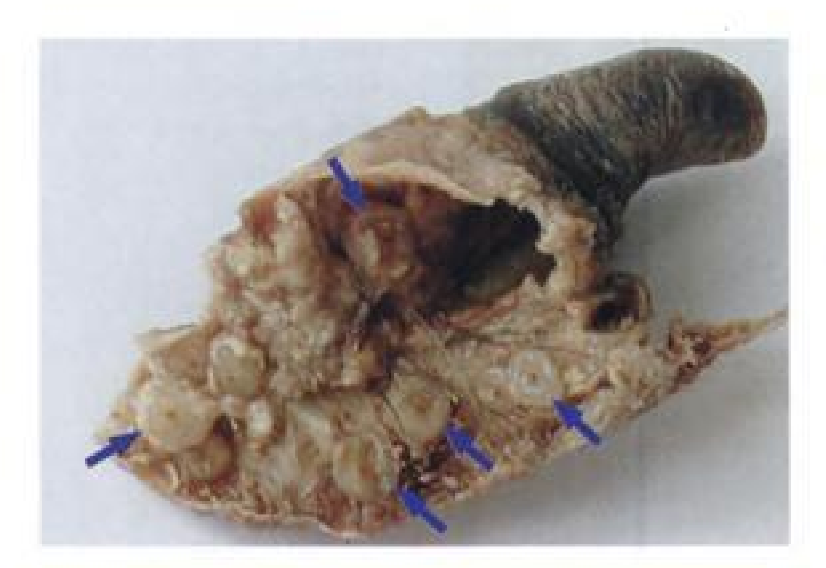


Figure 5.2. Onglet de porc vu par la face interne et montrant de nombreuses puces chiques. Le point médian correspond à la tête. Les flèches en indiquent quelques-unes (Parasitologie médicale, Rennes).

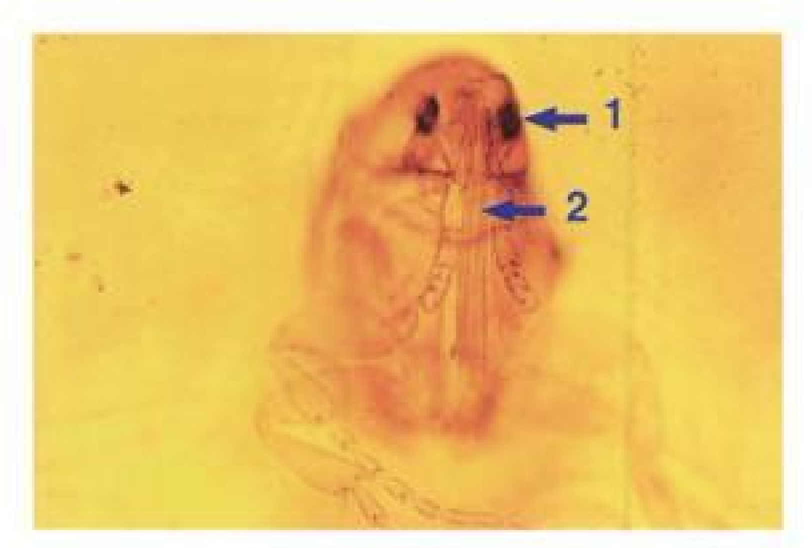


Figure 5.3. Extrémité céphalique d'une *Tunga* venant d'être extraite. On voit nettement les yeux (1) et les pièces buccales (2) [Parasitologie médicale, Rennes].

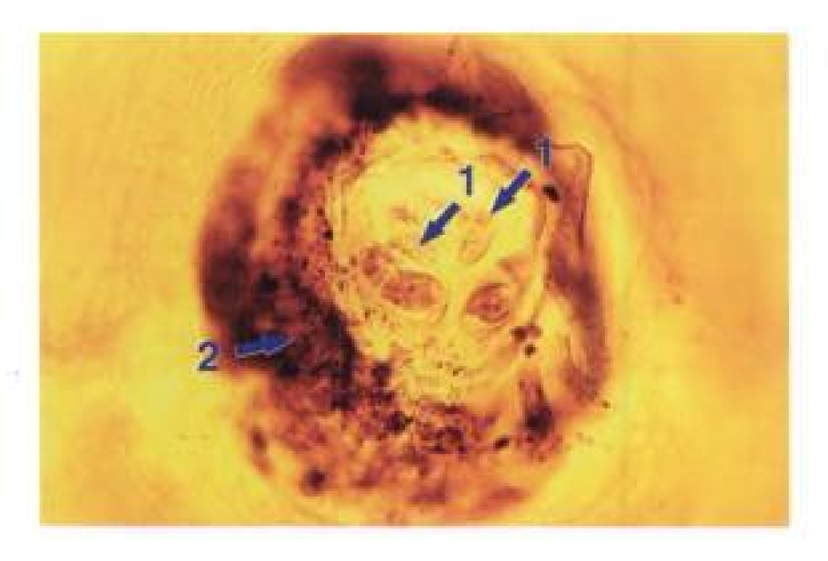


Figure 5.4. Face postérieure d'une *Tunga* gorgée. On peut noter entre autres des plaques sensorielles (1) et le contour de la partie affleurant l'épiderme serti par de nombreux excrétats (2) [Parasitologie médicale, Rennes].

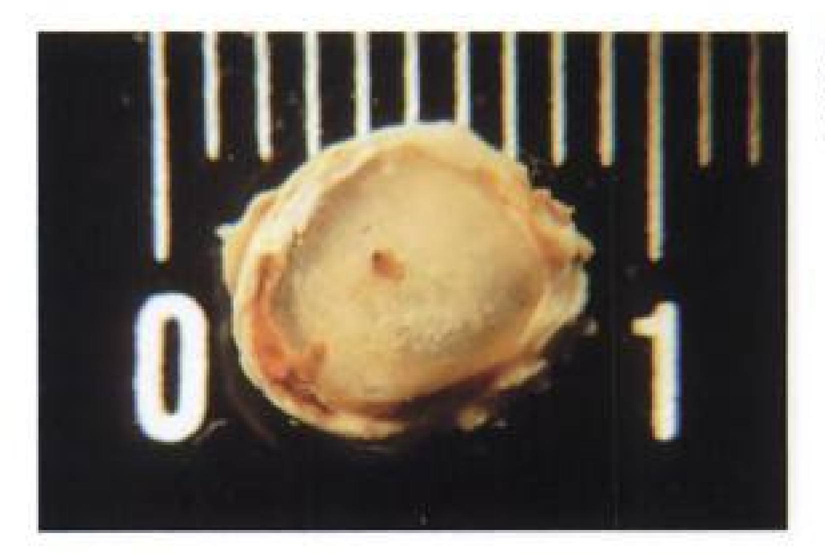


Figure 5.5. Puce extraite vue du pôle céphalique « boule de gui » (Parasitologie médicale, Rennes).

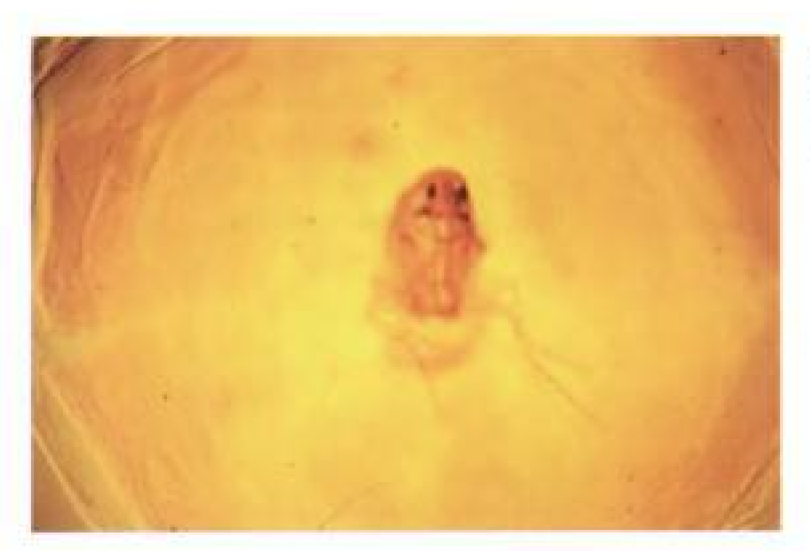


Figure 5.6. Agrandissement de la photo précédente (Parasitologie médicale, Rennes).



Figure 5.7. Tungose sous-unguéale (Parasitologie médicale, Rennes).

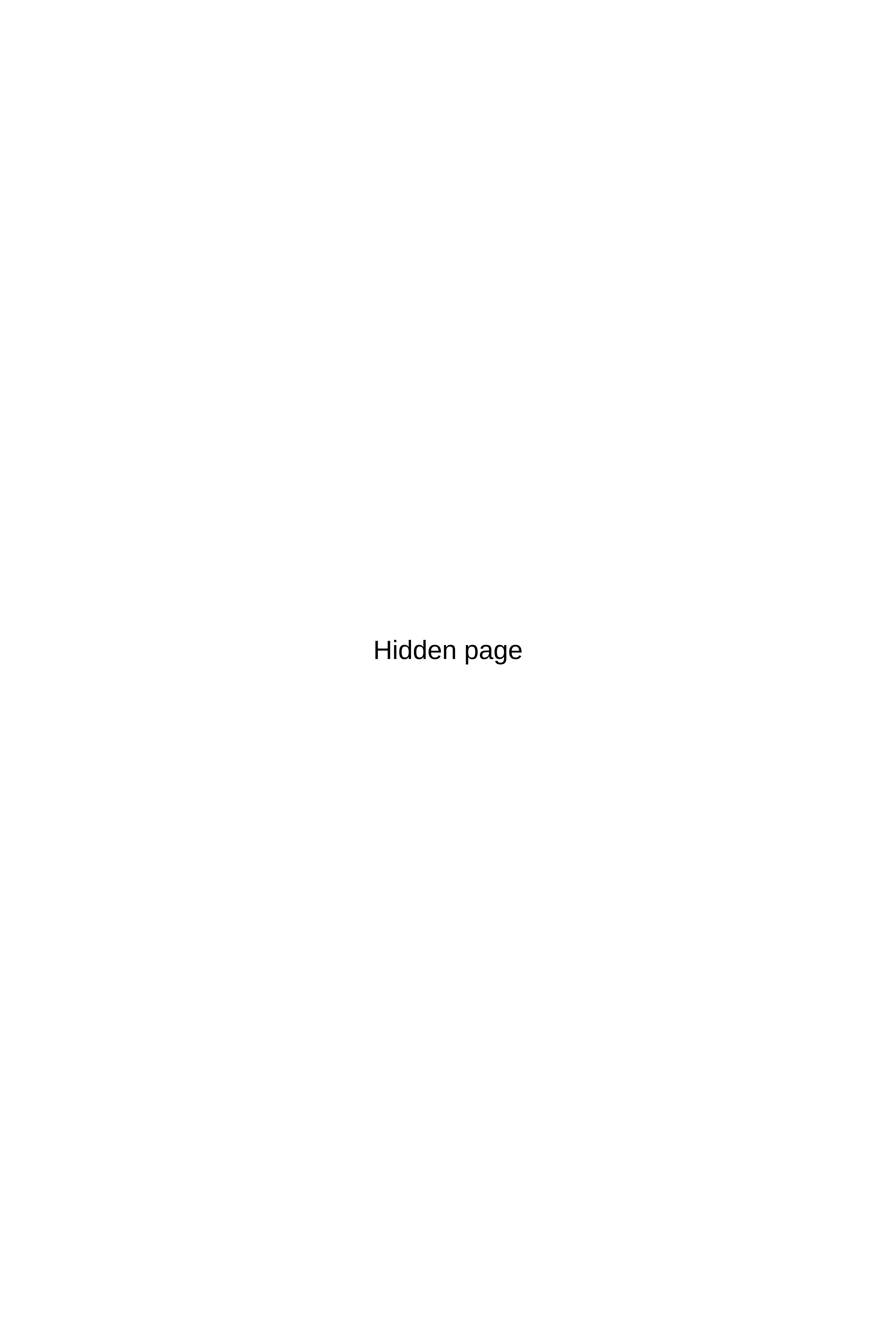

Hidden page



Figure 5.11. Hyperinfestation associée à une pyodermite chez un éthylique chronique (Pradinaud, Institut guyanais de dermatologie tropicale, centre hospitalier de Cayenne).

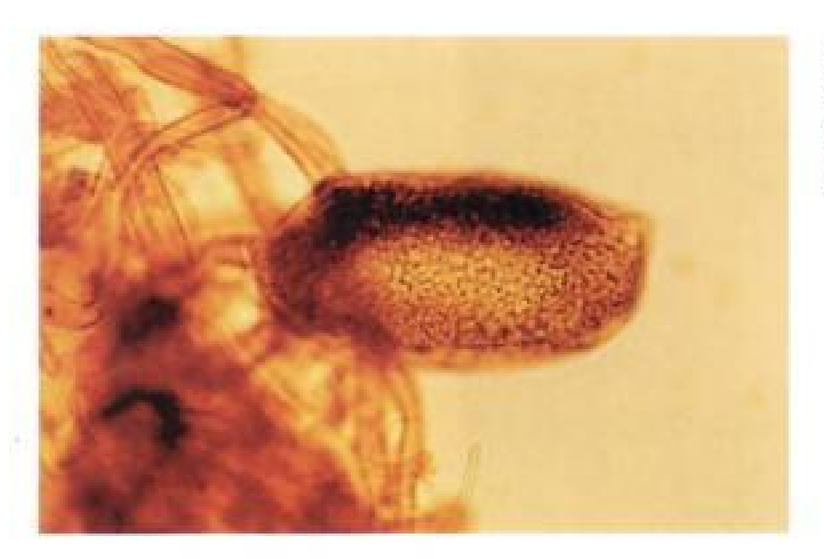


Figure 5.12. Puce chique dilacérée montrant un œuf entouré de trachéoles (Parasitologie médicale, Rennes).

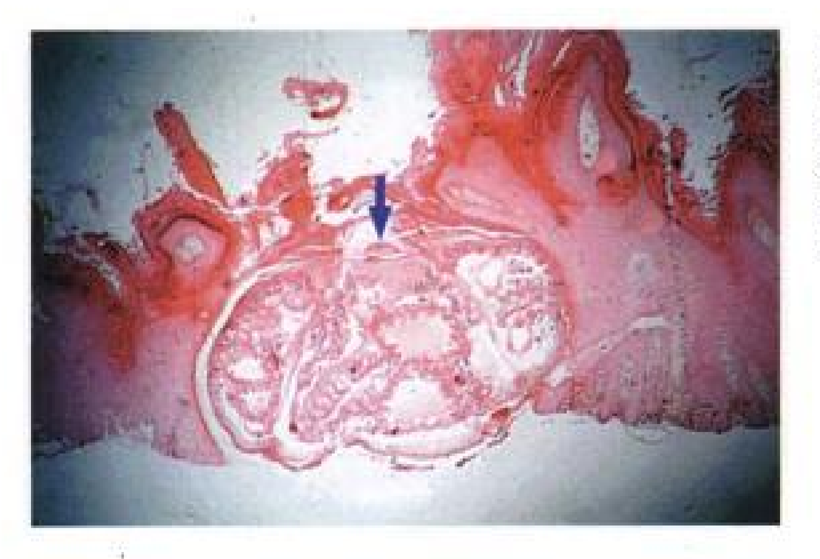


Figure 5.13. Coupe paramédiane d'une puce chique en voie de gorgement. La capsule céphalique est au fond de la lésion et marquée par une flèche. Coloration HES (CD-Rom Anofel 2, Pr Ravisse).

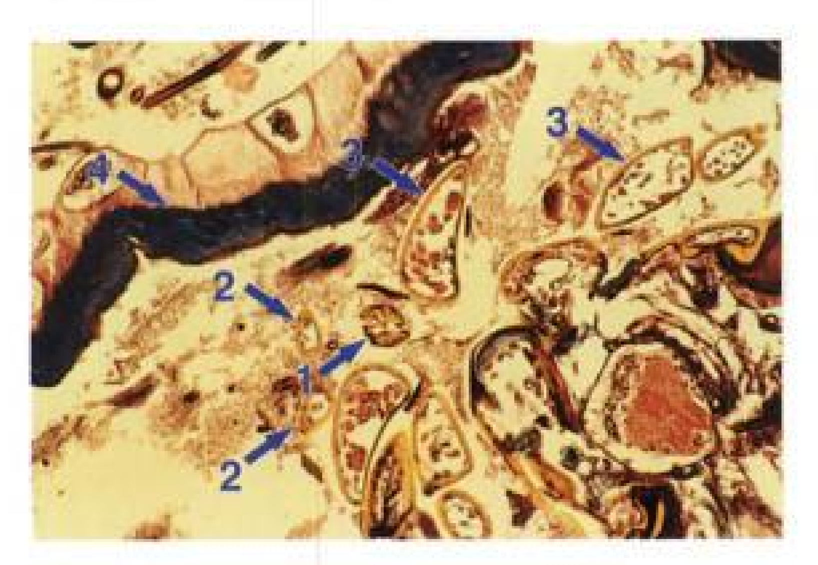


Figure 5.14. Coupe au niveau céphalique ou antérieur d'une *Tunga* enkystée. Noter la section des pièces buccales (1), des palpes (2) et de divers segments des pattes (3). La cuticule parasitaire (4) est colorée en bleu. Coloration de trichrome (Parasitologie médicale, Rennes).

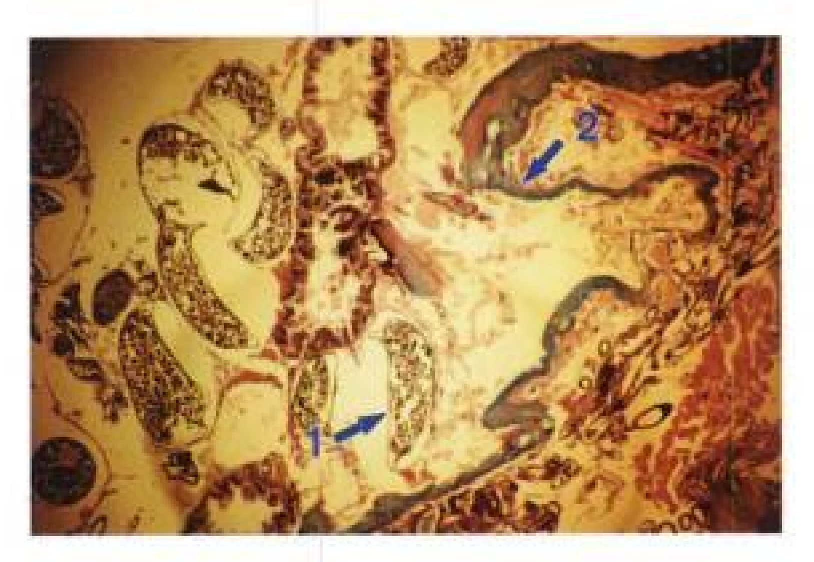


Figure 5.15. Coupe plus postérieure montrant des ovocytes en voie de formation (1) et la cuticule dont le plissement est ici un artéfact (2). Coloration de trichrome (Parasitologie médicale, Rennes).

Figure 6.1. Formes amastigotes de *Leishmania* dans un monocyte du sang périphérique, May-Grünwald-Giemsa (× 1 000) (cliché : Le Fichoux).

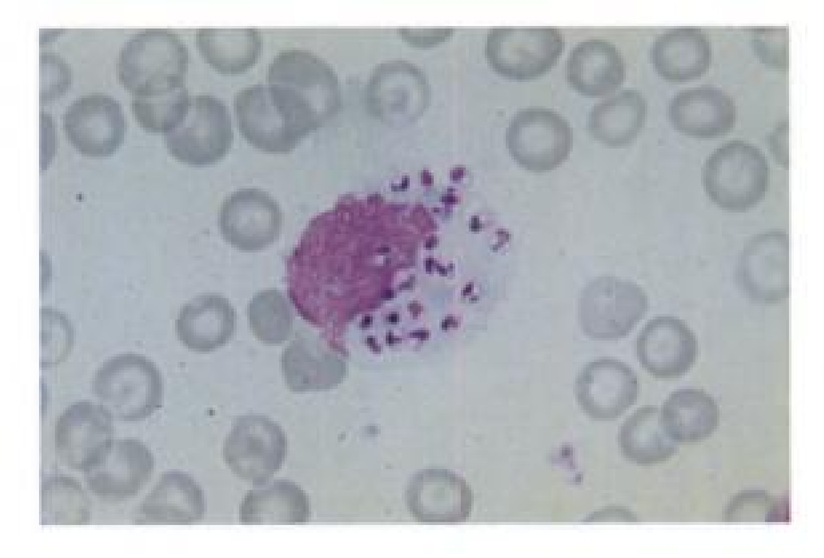




Figure 6.4. Un chien leishmanien de la région de Nice, réservoir de *L. infantum* (cliché : Marty).

Figure 6.5. Leishmaniose cutanée localisée à *L. infantum* (sud de la France) (cliché : del Giudice).



Figure 6.6. Leishmaniose cutanée à *L. tropica* (Maroc) (cliché : Lacour).



Figure 6.7. Leishmaniose cutanée à *L. major* (Tunisie) (cliché : del Giudice).



Figure 6.8. Leishmaniose cutanée due à *L. major* (Algérie) (cliché : del Giudice).



Figure 6.9. Leishmaniose cutanée localisée à *L. infantum* (sud de la France) (cliché : del Giudice).



Figure 6.10. Leishmaniose cutanée localisée à *L. infantum* (sud de la France) (cliché : del Giudice).



Figure 6.11. Leishmaniose cutanéomuqueuse à *L. infantum* chez un sujet infecté par le VIH (cliché : Marty).

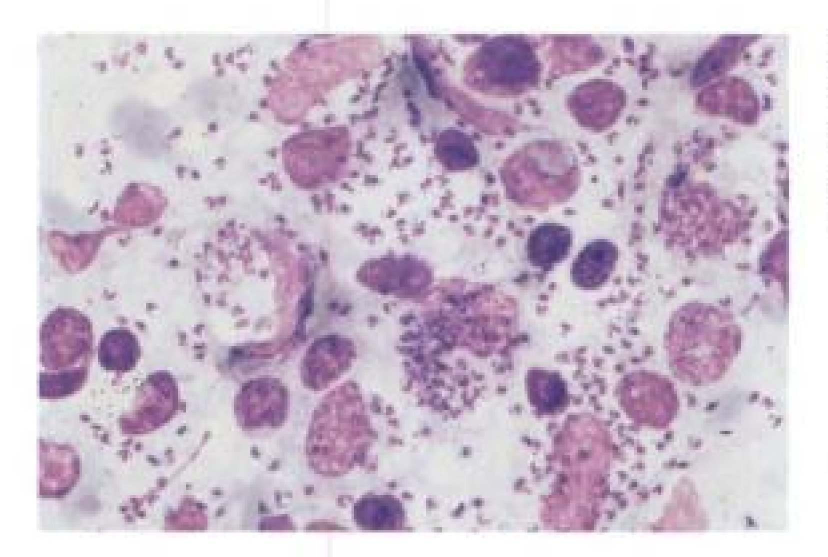


Figure 6.12. Nombreuses formes amastigotes de *L. infantum* dans une biopsie cutanée, May-Grünwald-Giemsa (× 1 000) (cliché : Le Fichoux).



Figure 7.1. **Teigne tondante à grande plaque due à *M. langeronii*.**



Figure 7.2. Teigne tondante à petites plaques due à *T. soudanense*.

Figure 7.3. Teigne inflammatoire (kérion du cuir chevelu) à *T. verrucosum*.

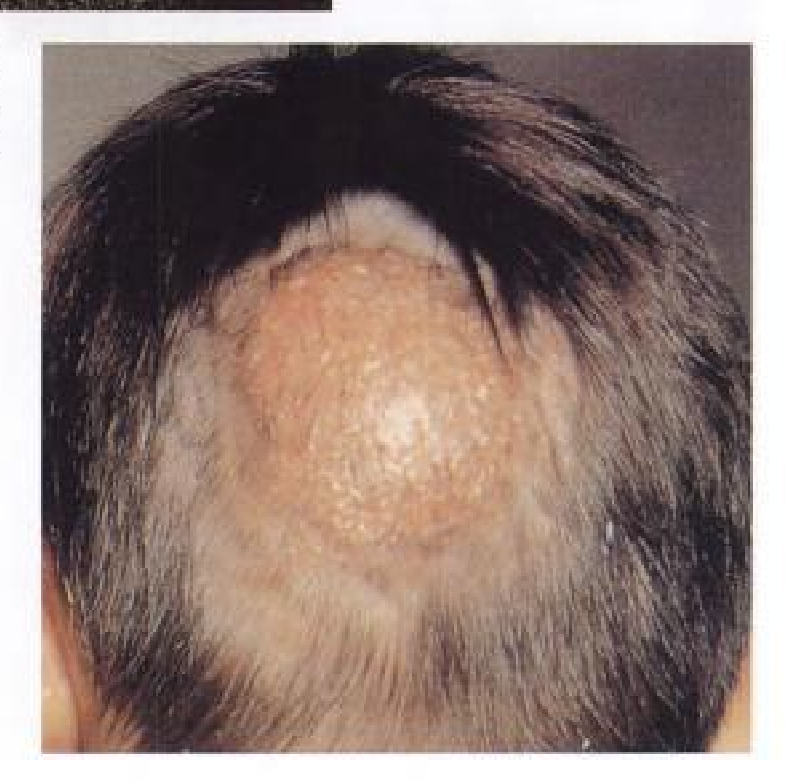




Figure 7.4. Sycosis de la barbe chez un éleveur dû à *T. verrucosum*.

Figure 7.5. Teigne favique étendue.





Figure 7.6. Intertrigo des pieds dû à *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*.



Figure 7.7. Lésion de la plante du pied « en mocassin » due à *T. rubrum*.



Figure 7.8. Pied d'athlète (intertrigo étendu) dû à *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*.



Figure 7.18. Onyxis de l'orteil gauche (leuconychie superficielle) dû à *Trichophyton rubrum.*



Figure 7.21. Parasitisme pilaire de type endothrix (× 400).

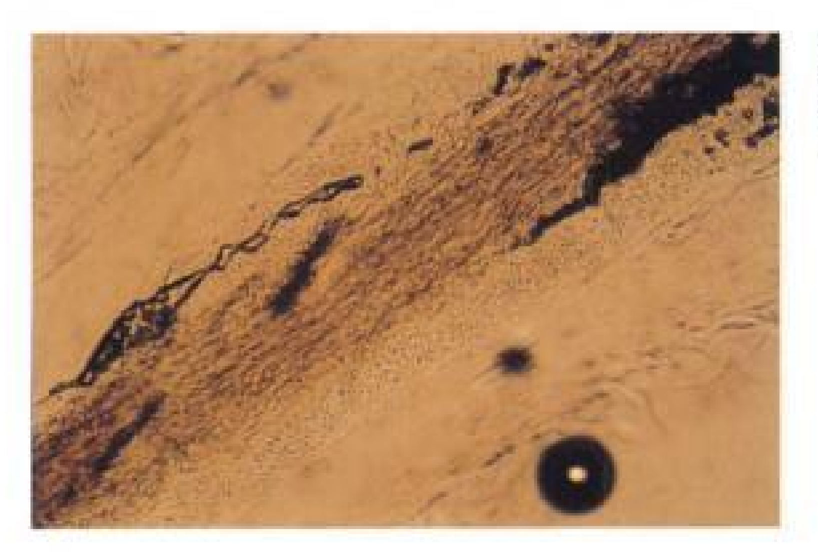


Figure 7.22. Parasitisme pilaire ecto-endothrix de type microsporique (× 400).



Figure 7.23. Parasitisme pilaire ecto-endothrix de type microïde (× 400).



Figure 7.24. Parasitisme pilaire de type favique (× 400).



Figure 7.25. Filaments mycéliens arthrosporés dans les squames (× 1 000).

Parasitoses et mycoses courantes de la peau et des phanères

Coordinateurs

DOMINIQUE CHABASSE

ÉRIC CAUMES

Collection dirigée par

JEAN-CLAUDE NICOLAS

Les parasitoses et les mycoses de la peau et des phanères occupent une place privilégiée en dermatologie. Elles représentent l'exemple de situation type où la collaboration étroite entre clinicien et biologiste est indispensable.

La gale comme les autres ectoparasitoses (pédiculose, phtiriose), loin de régresser, sont en extension. Les leishmanioses cutanées sont omniprésentes dans le bassin méditerranéen. Par leur originalité clinique et épidémiologique, les myiases externes et le syndrome de larva migrans cutané méritent d'être reconnus.

Il en est de même pour la mycologie cutanée (dermatophyties, candidoses cutanéo-muqueuses, pityriasis versicolor...) dont la fréquence et la diversité des champignons incriminés, impliquant une thérapeutique adaptée, nécessitent un diagnostic biologique rapide et précis.

Tous ceux qui sont concernés par le diagnostic pratique de ces parasitoses et mycoses (cliniciens, biologistes) trouveront certainement dans cet ouvrage de référence les informations dont ils ont besoin.

Les auteurs

JEAN-CLAUDE BEAUCOURNU

ÉRIC CAUMES

DOMINIQUE CHABASSE

NELLY CONTET-AUDONNEAU

ANNICK DATRY

BRIGITTE DEGEILH

JEAN-PIERRE GANGNEUX

LUDOVIC DE GENTILE

PASCAL DEL GIUDICE

CLAUDE GUIGUEN

PIERRE MARTY

AMÉLIE MÉNARD

MARC THELLIER

LAURENCE VERNEUIL

ISBN : 2-84299-480-9
ISSN : 1631-3623
37 €
PMY

